

ANNALES  
DE  
**DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE**

---

5<sup>e</sup> SÉRIE. — TOME VII. — 1918-1919





# ANNALES DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

FONDÉES PAR A. DOYON

CINQUIÈME SÉRIE

PUBLIÉE PAR

MM.

**A. FOURNIER**

Professeur honoraire à la Faculté de médecine  
Médecin honoraire de l'hôpital Saint-Louis.

**L. BROCCQ**

Médecin  
de l'hôpital Saint-Louis.

**H. HALLOPEAU**

Médecin honoraire de l'hôpital Saint-Louis  
Membre de l'Académie de médecine.

**G. THIBIERGE**

Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

**W. DUBREUILH**

Professeur à la Faculté de Bordeaux.

**J. DARIER**

Médecin  
de l'hôpital Saint-Louis.

**CH. AUDRY**

Professeur  
à la Faculté de Toulouse.

**L. JACQUET**

Médecin  
de l'hôpital Saint-Antoine.

AVEC LA COLLABORATION DE MM.

ARNOZAN, AUBERT, BALZER, L. DE BEURMANN, BOISSEAU, L. BONNET, B. BORD, BRAULT, BRODIER,  
M. CARLE, J. CHAILLOUS, CHARMEIL, A. CIVATTE, L. DEKEYSER, FAGE,  
FAYRE, M. FERRAND, FRÈCHE, GAUCHER, J. HALLÉ, HORAND, HUDELO, JAMBON, JEANSELME,  
E. LENGLET, L. LE PILEUR, L. LE SOURD, G. MILIAN, MOREL-LAVALLÉE,  
J. NICOLAS, P. PAGNIEZ, PAUTRIER, PELLIER, G. PETGES, L. PERRIN, PAUL RAYMOND,  
ALEX. RENAULT, R. SABOURAUD, R. SPILLMANN.

SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION

**P. RAVAUT**

Médecin des hôpitaux de Paris.

TOME VII — ANNÉE 1918-1919

PARIS

MASSON ET C<sup>ie</sup>, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (6<sup>e</sup>)



90153





# ANNALES

DE

## DERMATOLOGIE & DE SYPHILIGRAPHIE

---

### TRAVAUX ORIGINAUX

---

#### L'ADÉNIE ÉOSINOPHILIQUE PRURIGÈNE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU PRURIGO LYMPHADÉNIQUE

Par le Dr M. Favre,

Médecin des Hôpitaux de Lyon, Médecin-Major de 2<sup>e</sup> classe.

Le prurigo lymphadénique est parfaitement individualisé en clinique ; il suffirait, pour s'en convaincre, de relire l'article du Pr Dubreuilh (1), si complet dans sa concision, et qui reste, sur ce sujet, un travail fondamental.

Par ailleurs, et en ce qui concerne sa nature, le prurigo lymphadénique participe de toutes les obscurités qui ont enveloppé jusqu'ici le groupement morbide disparate que représente le syndrome lymphadénique. On a depuis longtemps senti la nécessité, imposée par la clinique et l'anatomie pathologique, de séparer les unes des autres des affections en réalité dissemblables, et qui n'ont de commun que la tuméfaction généralisée des ganglions lymphatiques, la marche progressive de l'affection et sa terminaison par cachexie.

Pour établir sur des bases certaines une différenciation qui s'impose, des connaissances précises nous font défaut sur l'étiologie des diverses affections réunies sous le qualificatif de lymphadénie.

Il ne s'ensuit d'ailleurs nullement que tout essai de séparation, au sein de ce groupe morbide, soit prématuré et voué à un échec.

De tout temps la clinique seule a permis d'établir des distinctions dont les découvertes étiologiques ont ultérieurement montré le bien fondé, et dont elles ont apporté la pleine justification. Nous nous croyons autorisé à procéder ainsi pour le prurigo lymphadénique.

(1) W. DUBREUILH, Prurigo lymphadénique. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1905, p. 665.

C'est qu'en effet le prurigo lymphadénique vrai correspond, croyons-nous, à une entité morbide que définissent une symptomatologie précise, une formule sanguine particulière et des lésions anatomiques propres. C'est plus qu'il n'est nécessaire pour que nous puissions l'individualiser expressément, et le séparer d'autres manifestations cutanées lymphadéniques avec lesquelles il a été jusqu'ici trop souvent confondu.

\*  
\* \*

Le prurigo lymphadénique est caractérisé par sa modalité éruptive, par sa lésion cutanée élémentaire, la papule de prurigo excoriée ou non par le grattage. L'apparition de cet élément est toujours précédée d'un prurit pré-éruptif intense et persistant, qui d'ailleurs peut exister seul pendant toute la durée de l'affection.

Le terme de « prurit lymphadénique » serait en réalité plus exact que celui de prurigo, qui désigne un phénomène secondaire consécutif au prurit primitif.

Complicé ou non de prurigo, le prurit apparaît ordinairement en même temps que la tuméfaction des ganglions, tuméfaction de volume variable, parfois énorme, portant sur tous les groupes ganglionnaires superficiels, et atteignant avec prédilection, parmi les groupes profonds, les ganglions du médiastin.

Dans cette note préliminaire qui ne comporte pas la publication d'observations cliniques complètes, je me contenterai de signaler la violence souvent extraordinaire du prurit, sa longue durée, la confusion possible qu'il crée avec des prurigos d'autre nature : prurigos toxiques, prurigos parasitaires. Je l'ai vu dans un cas particulièrement aigu, accompagné d'hypertrophie modérée des ganglions lymphatiques, confondre avec la gale.

L'évolution du prurigo lymphadénique peut être rapide, suraiguë.

Dans un cas que nous rapporterons, quelques semaines seulement s'écoulaient entre le début du prurit et la mort du malade, précédée par l'apparition d'un double épanchement pleural.

Il est par contre des formes traînantes, de longue durée, telle que celle d'une jeune fille que nous avons observée et qui a présenté d'ailleurs des manifestations extrêmement curieuses : vastes œdèmes lymphatiques cutanés lardacés, volumineuse infiltration des mamelles : tous accidents dont nous avons pu suivre la régression spontanée.

L'observation que nous avons poursuivie de cette jeune fille porte sur une période de plus d'un an. D'autres observations comportent des durées plus longues encore. L'évolution de l'affection se poursuit alors avec des périodes d'atténuation et d'exacerbation des manifestations pruritiques ; les exacerbations coïncidant, en règle, avec des poussées fébriles et des symptômes généraux dont le plus manifeste est la sen-

sation de fatigue extrême avec dépression nerveuse accusée par les malades.

Le prurit peut aller jusqu'à la lichénification diffuse de la peau et s'accompagner d'hyperpigmentation cutanée : l'aspect des téguments est alors celui qu'on observe dans la maladie des vagabonds ou plus exactement dans le prurigo de Hebra.

Dans aucun de nos cas le prurigo ne s'est compliqué d'érythrodermies, d'éruptions polymorphes et de modalités cliniques diverses telles que celles que l'on observe dans le mycosis fongoïde.

Chez un seul de nos malades nous avons seulement noté, quelques jours avant la mort, une poussée discrète de nodules dermiques de teinte rose violacée. Ces nodules de dimensions réduites — les plus gros atteignaient le volume d'un pois — ne présentèrent aucune modification pendant la durée relativement courte où il nous fut donné de les observer.

Telle est la symptomatologie cutanée du prurigo lymphadénique. Elle se montre toujours très simple et identique à elle-même, dominée par un symptôme capital, souvent unique, toujours présent, le prurit. Ce n'est pas que d'autres manifestations cutanées n'aient été signalées par divers auteurs : elles sont en fait contingentes, rarement observées, et toujours secondaires au prurit.

Nous insistons sur ce fait, sur la grande importance de ce prurit isolé et qu'accompagnent seules, à l'état habituel, des réactions cutanées très simples provoquées par le traumatisme du grattage souvent intense, parfois incessant. Il y a loin de la simplicité de cette symptomatologie à la richesse et à la complexité des manifestations cutanées du mycosis fongoïde, pour ne prendre qu'un exemple.

Il s'ensuit que, du seul point de vue dermatologique, les cas de prurigo lymphadénique doivent être rapprochés ; il est d'ailleurs, pour justifier leur groupement, d'autres raisons cliniques que nous ne pouvons développer aujourd'hui. Nous en indiquerons seulement une : la fièvre.

Elle est ici constante, au moins à l'occasion des poussées aiguës de durée variable et irrégulièrement espacées. Tantôt continue, tantôt rémittente, nous l'avons vue affecter le type onduleux de la fièvre de Malte. Elle est, quelle que soit sa modalité, une manifestation dont on conçoit sans peine l'importance dans le diagnostic du prurigo lymphadénique, et dans le jugement à porter sur sa nature.

\*  
\* \*

Les cas de prurigo lymphadénique se ressemblent non seulement par leur symptomatologie et leur évolution clinique, mais par l'identité de leur formule sanguine et de leurs lésions histologiques.

Tous les malades présentent des modifications sanguines constantes et identiques. On retrouve chez tous, aux périodes d'activité de la maladie, une leucocytose modérée qui dépasse rarement le chiffre de 30 000, et qui oscille le plus souvent autour du chiffre de 20 000 globules blancs.

La leucocytose porte sur les polynucléaires, dont le pourcentage peut dépasser le taux de 90 pour 100. Cette polynucléose entraîne une réduction parallèle du chiffre des lymphocytes dont on sait, par contre, la constante augmentation dans d'autres affections ganglionnaires généralisées du type lymphadénique.

La formule sanguine achève de se caractériser par l'éosinophilie. Cette éosinophilie sanguine variable, mais que l'on retrouve toujours si l'on multiplie à des intervalles éloignés les examens hématologiques, a pu atteindre, chez un de nos malades, le chiffre élevé de 15 pour 100.

Cette formule hématologique est celle des poussées aiguës : aux périodes avancées, de déchéance organique, une anémie parfois très marquée fait son apparition ; elle n'est en somme qu'un symptôme terminal.

En résumé : leucocytose modérée, polynucléose neutrophile, éosinophilie, anémie terminale, telles sont les réactions sanguines du prurigo lymphadénique.

Les raisons d'ordre anatomo-pathologique ne sont pas moins fortes que les raisons d'ordre clinique et hématologique pour légitimer l'individualisation du prurigo lymphadénique.

Chez tous les malades que nous avons étudiés, soit après autopsie, soit par biopsie d'un ganglion, nous avons noté des lésions histologiques identiques, très particulières et qui nous ont paru hautement spécifiques. Le ganglion est comblé de cellules de types très variés. On trouve dans son parenchyme profondément modifié, parfois fibreux, des leucocytes polynucléaires, des lymphocytes, des cellules plasmatiques, des cellules conjonctives fixes, de rares mastzellen, et des éléments à noyau volumineux, irrégulier, plissé et comme chiffonné, parfois bourgeonnant, pourvu de gros et multiples nucléoles. Ces éléments anormaux, dont nous donnerons ultérieurement une description plus précise, rappellent les cellules atypiques de certaines tumeurs conjonctives. Au polymorphisme, au bariolage cellulaire déjà noté par le Pr Dubreuilh, à la présence d'éléments atypiques dans l'infiltrat ganglionnaire il faut ajouter l'éosinophilie locale. Elle est souvent extraordinairement accusée : il est des champs entiers de nos ganglions qui ne sont qu'une nappe de cellules éosinophiles.

La méthode de coloration régressive que nous avons proposée de ces éléments nous a permis d'obtenir dans ces cas des préparations extrêmement démonstratives.

Par son abondance cette éosinophilie peut être rapprochée de celle

qui se développe dans l'atmosphère conjonctive des kystes hydatiques, et dont nous devons l'étude précise au Pr Chauffard (1).

Les lésions que nous venons de décrire sommairement existent non seulement dans les ganglions, mais aussi dans les foyers métastatiques pulmonaires, hépatiques, cutanés, cérébraux, que l'affection, à la façon d'un néoplasme, peut créer, à sa période ultime, dans les divers organes.

\*  
\* \*

Notre but n'est pas aujourd'hui, dans ce travail, d'insister longuement sur les discussions que soulève le problème de la nature du prurigo lymphadénique.

A considérer la fièvre, la leucocytose avec polynucléose sanguine, le type anatomique des lésions et leur polymorphisme cellulaire qui rappelle celui des inflammations, on est tout naturellement conduit à admettre que l'étiologie du prurigo lymphadénique doit être recherchée dans une cause spécifique d'ordre infectieux, dont les travaux poursuivis jusqu'ici n'ont pas permis de déterminer la nature.

Les auteurs allemands ont soutenu l'origine tuberculeuse de cette variété d'adénie. Nos recherches ne sont aucunement favorables à cette donnée.

Comme le Pr Dubreuilh, nous croyons qu'il s'agit ici d'autre chose que de tuberculose.

Nous avons à plusieurs reprises inoculé au cobaye les ganglions de nos malades.

Dans aucun cas nous n'avons observé la tuberculisation de l'animal.

L'évolution clinique, l'étude des antécédents des malades ne nous ont pas permis de réunir, en faveur de l'intervention du bacille tuberculeux ou de ses toxines, ce faisceau d'arguments dont le Pr Roques a montré la grande valeur, en l'absence de constatations histologiques et biologiques précises, dans l'interprétation étiologique de certaines adénopathies généralisées (2).

Dans les deux observations qu'il rapporte, M. Dubreuilh note expressément l'absence d'antécédents tuberculeux.

(1) L'éosinophilie locale n'a jamais fait défaut dans les ganglions prélevés par biopsie. Les pièces d'autopsie constituent par contre un matériel moins favorable à sa recherche. Chez un même malade l'éosinophilie locale, extrêmement accusée dans un ganglion axillaire étudié après biopsie, faisait à peu près défaut sur un ganglion du même groupe prélevé à l'autopsie quelques semaines plus tard. Nous avons attiré l'attention (*Société de Biologie*, juillet 1914) sur ces variations cytologiques dont la notion ne contredit pas l'unité fondamentale du type histologique de ces adénopathies.

(2) ROQUES, Contribution à l'étude de la lymphadénie ganglionnaire aleucémique d'origine tuberculeuse. *Revue de Médecine*, jubilé du Pr Lépine, 6 octobre 1914.



Le séro-diagnostic d'Arloing-Courmont a été négatif dans les deux cas où nous l'avons fait pratiquer.

Ajoutons que les lésions ganglionnaires et viscérales étudiées à l'autopsie ne ressemblaient en rien aux lésions tuberculeuses.

La méthode de Mûch sur laquelle les auteurs allemands fondent aujourd'hui l'étiologie tuberculeuse de l'adénie compliquée de prurigo est critiquable. Elle ne donne pas toujours des résultats positifs.

Vient-on d'ailleurs à les retrouver, qu'il resterait à savoir si les formations granuleuses ou bacilliformes colorées par le Mûch sont spécifiques, et ne peuvent correspondre qu'au seul bacille de Koch.

L'innoculation reste en fait le criterium vrai de la nature tuberculeuse d'une lésion : elle ne doit pas être mise en comparaison avec un procédé de coloration dont la valeur est encore à étudier, et dont l'interprétation est sujette à de nombreuses causes d'erreur.

Les caractères si particuliers de la variété d'adénie qui s'accompagne de prurigo, la coexistence du prurit et de l'éosinophilie sanguine et tissulaire nous ont orientés vers l'hypothèse d'une étiologie parasitaire. Il est impossible de ne pas comparer l'éosinophilie et le prurit présentés par les malades atteints de prurigo lymphadénique au prurit et à l'éosinophilie observés au cours de certaines affections parasitaires, du kyste hydatique en particulier, où ces symptômes sont de si haute valeur.

Nos recherches personnelles ne nous ont pas donné jusqu'ici de résultats que l'on puisse considérer comme définitivement acquis.

\*  
\* \*

Il n'en reste pas moins qu'une étude depuis longtemps poursuivie de plusieurs cas d'adénie compliquée de prurigo nous a convaincu de la nécessité de séparer complètement cette variété d'adénie de toute autre affection généralisée progressive du système ganglionnaire.

On doit la séparer de la lymphadénomatose qui ne se complique jamais de prurit, dont l'évolution est apyrétique, qui s'accompagne d'hypertrophie splénique et de lymphocytose sanguine parfois énorme, et dont la formule histologique tient dans la multiplication indéfinie, dans tout le tissu lymphoïde, d'une même et seule espèce cellulaire lymphocytaire.

L'absence de réaction cutanée prurigineuse, la différence d'évolution et de formule sanguine, les données de l'enquête étiologique, les résultats de l'examen histologique et de l'inoculation des ganglions permettront le diagnostic du lymphadénome tuberculeux.

Dans les deux cas que nous avons observés de ce type clinique de bacillose ganglionnaire, nous avons obtenu des inoculations positives, et nous avons retrouvé sans peine des formations histologiques caractéristiques.

Le prurigo lymphadénique doit enfin être distingué du mycosis fongoïde (1), des leucémides, dont les symptômes cutanés sont très différents, et dont la formule sanguine et histopathologique est tout autre.

Il faut reconnaître à l'adénie qui s'accompagne de prurigo une spécificité indiscutable, fondée sur les raisons de divers ordres que nous avons énumérées. Les cas de prurigo lymphadénique méritent à tous ces titres de retenir l'attention. Il est d'autant plus nécessaire de s'attacher à leur étude qu'ils sont loin d'être rares, et que les erreurs de diagnostic et d'interprétation dont ils sont l'occasion, sont, en fait, fréquemment observés.

Lorsqu'on constatera chez un malade porteur d'hypertrophie généralisée des ganglions lymphatiques du prurit simple violent, intense, compliqué ou non de prurigo, on devra, chez ce malade, rechercher les autres éléments caractéristiques du syndrome morbide qui fait l'objet de ce travail.

L'examen biopsique, ou à son défaut, l'examen de l'étalement d'un fragment de ganglion prélevé par ponction capillaire, permettra de déceler l'éosinophilie tissulaire.

La leucocytose polynucléaire, l'éosinophilie sanguine, la fièvre constante au cours des poussées aiguës achèveront de caractériser une entité morbide que nous proposons de désigner provisoirement du nom « d'adénie éosinophilique prurigène ».

Ce qualificatif nous paraît devoir être préféré à celui de granulome malin, de lymphogranulomatose adopté par les Allemands (2).

Le mot granulome est un terme de sens purement anatomique, d'ailleurs vague et imprécis, qui ne tient aucun compte de particularités cliniques, humorales et lésionnelles cependant très significatives.

Ce sont elles cependant qui permettent de fonder sur de nouvelles preuves la spécificité, entrevue par la clinique, du prurigo lymphadénique, et de l'isoler du groupe encore confus des affections qui peuvent le simuler.

(1) La question des rapports du mycosis avec l'adénie prurigène est à réserver. Il est certain que l'on peut observer l'éosinophilie tissulaire dans les tumeurs mycosiques et que celles-ci s'accompagnent fréquemment de prurit. Cependant il faut reconnaître que, par les caractères de son évolution clinique, comme d'ailleurs par les détails de structure histologique, le mycosis fongoïde s'écarte du type du prurigo lymphadénique. Dans des questions encore obscures, la méthode la plus sûre consiste à partir des faits simples et à examiner ensuite les questions connexes, plus complexes. Le prurigo lymphadénique est, croyons-nous, l'un de ces faits simples, qu'il importe de dégager nettement avant de pousser plus avant.

(2) Les travaux publiés sur ces questions sont très rares en France. On devra consulter à leur sujet la thèse inspirée par M. Rieux à son élève Lacronique. *Maladie de Hodgkin. Lymphogranulomatose. Thèse de Lyon, 1912.* Ce travail, documenté et clair, a eu le grand mérite d'attirer l'attention sur un ensemble de faits mal interprétés jusqu'alors. Par l'exposition des données acquises, par sa contribution personnelle à l'étude de la lymphadénie, M. Rieux a grandement contribué à éclairer un sujet jusque-là réputé pour son obscurité.

## SÉRO-RÉACTION DE WASSERMANN POSITIVE DANS DEUX CAS DE TUBERCULIDES

Par le D<sup>r</sup> Jörgen Schaumann (Stockholm).

La question de la spécificité de la réaction de Wassermann a été l'objet de bien des discussions depuis le jour où Wassermann réussit à appliquer à la syphilis la découverte géniale de Bordet et Gengou concernant la fixation du complément. Pratiquement la réaction paraissait remplir les conditions voulues, mais non pas d'une façon absolue : son existence dans la lèpre, dans le paludisme par exemple est considérée généralement comme restreignant sa spécificité.

A diverses reprises, on a publié des observations de sujets dont le sang, quoiqu'ils ne fussent pas syphilitiques et qu'ils n'appartinssent pas aux exceptions admises, donnait une séro-réaction positive. Certaines de ces observations doivent assurément s'expliquer ou par la présence d'une syphilis ignorée ou par des erreurs de technique, mais il n'en est pas de même pour toutes. Car, d'après ce qui semble démontré, une réaction positive peut être donnée même par le sérum de malades atteints de tuberculides.

Ravaut soumit le premier à une étude spéciale la question de la réaction de Wassermann au cours des tuberculides. Dans ses recherches la réaction de Wassermann ayant été effectuée dans divers laboratoires, avec divers antigènes et à plusieurs reprises, ses résultats peuvent prétendre à une objectivité et une exactitude toutes particulières. Aussi offrent-elles un grand intérêt en démontrant la valeur thérapeutique du novarsénobenzol dans les tuberculides. Chez trois sujets porteurs de tuberculides papulo-nécrotiques associées à une angiolupoïde dans un cas et à un lupus érythémateux migrans dans les deux autres, Ravaut trouva la séro-réaction positive ; il en fut de même dans un cas de sarcoïdes et dans un autre cas d'angiolupoïde ; aucun des sujets n'était syphilitique. Dans ces cinq cas et dans six autres cas de tuberculides diverses Ravaut obtint, par le novarsénobenzol, des résultats thérapeutiques très favorables, souvent la disparition complète des lésions cutanées.

Ces faits ont une très grande valeur théorique et pratique, surtout ceux qui ont trait à la séro-réaction. Cependant, ils n'ont pas manqué d'être contestés et il va sans dire que c'est en premier lieu à une syphilis latente qu'on a voulu imputer la séro-réaction positive.

Donc, les vérifications ne semblent pas manquer d'intérêt. Aux observations isolées, publiées à ce sujet par Török, Jadassohn, Gaucher et autres, j'en peux ajouter deux.



OBSERVATION I. — *Lupus érythémateux fixe ; tuberculides papulo-nécrotiques et nodulaires.*

M<sup>lle</sup> V..., âgée de 38 ans, domestique.

Père en vie, d'une santé parfaite. Mère morte en couches, n'avait pas eu de fausses couches.

Six sœurs et frères vivants, bien portants ; un frère mort d'une affection cardiaque à 29 ans, deux du croup en bas âge.

Un oncle mort de phtisie. Aucun autre membre de la famille n'a eu la tuberculose.

Vers l'âge de dix ans, la malade a eu des tuméfactions ganglionnaires sous-maxillaires. Autrement elle a joui d'une bonne santé et n'a jamais eu d'affection vénérienne. La menstruation a toujours été régulière.

Elle a toujours souffert d'algidité des mains et des pieds.

Il y a six ans, elle est venue me consulter pour un lupus érythémateux, dont elle souffrait depuis trois ans.

A cette époque, elle présentait sur la partie droite du nez et sur les joues des placards épais, couverts de squames adhérentes et criblés d'une kératose ponctuée.

Dans les régions sous-maxillaires, ganglions du volume d'une fève. Aucun trouble viscéral.

Elle guérit peu à peu par des applications de radium.

Octobre 1912. — Deux nouveaux placards de lupus érythémateux sont survenus à la joue droite. Ces deux placards, assez récents et de volume peu considérable, sont excisés ; l'examen microscopique de l'un d'eux permet de diagnostiquer un lupus érythémateux ; l'autre, inoculé dans le péritoine d'un cobaye, n'a pas au bout de dix mois provoqué d'altération pathologique.

*La réaction de Wassermann est fortement positive.*

La malade prétend n'avoir pas eu la syphilis, jamais de fausses couches. A l'âge de 23 ans, elle est accouchée d'un enfant né à terme, mais qui mourut de pneumonie à l'âge de 3 mois. Elle ne présente aucun stigmate d'hérédosyphilis : les dents inférieures sont bien conformées et bien serrées ; il en était de même pour les dents supérieures, actuellement remplacées par des fausses dents ; pas de déformations osseuses ; jamais de maladie des yeux.

Je ne revis la malade qu'au mois de mai 1915 : elle vient alors me consulter pour une récurrence du lupus érythémateux à la joue droite. De plus, elle présente au niveau de la jambe droite, à la face interne du tiers inférieur, une ulcération du volume d'un pois et dont les bords sont taillés à pic. En automne 1914, elle a eu, dit-elle, sous la peau des jambes quelques petits nodules, dont l'un a abouti à la présente ulcération tandis que les autres ont disparu. Simultanément, ont paru sur la face dorsale des avant-bras et des doigts un certain nombre de boutons, qui ont disparu après l'hiver.

*La réaction de Wassermann continue à être fortement positive.*

Persuadé que cette femme a une syphilis latente qui ne se manifeste que par la séro-réaction positive, je l'ai soumise à une cure mercurielle, pendant laquelle la malade — qui est venue se faire traiter très irrégulière-

rement — a reçu huit injections d'huile grise (à 0,07 de mercure) en quatre mois (la dernière injection fut faite le 6 octobre 1915). Au cours de ce traitement, l'ulcération de la jambe augmenta progressivement de volume. Le lupus facial guérit facilement par des applications de neige carbonique.

*Octobre 1915.* — La malade présente depuis quelques semaines une dizaine de tuberculides papulo-nécrotiques, situées sur la face externe des avant-bras et la face dorsale des mains. L'ulcération de la jambe a atteint la dimension d'une pièce de 50 centimes; tout à côté, on sent à la palpation profondément dans le derme un petit nodule au niveau duquel les téguments sont légèrement violacés (tuberculide nodulaire).

La séro-réaction de Wassermann, pratiquée pour la troisième fois le 6 décembre 1915 avec deux antigènes différents et avec des quantités de sérum variant de 0,10, 0,05, 0,02, 0,01 à 0,005 fut — quel que fût l'antigène employé — complètement positive, même en réduisant la dose de sérum à 0,02.

La réaction à la luétine, effectuée selon la méthode de Noguchi un mois après la séro-réaction et contrôlée au cours de plusieurs semaines, était négative.

L'intra-dermo-réaction à la tuberculine, pratiquée le 13 janvier 1916 selon la méthode de Mantoux, se traduisait le lendemain par une plaque rouge et légèrement élevée de l'étendue d'une pièce de 50 centimes et au troisième jour de celle d'une pièce de 2 francs. Quinze jours après, elle avait pris la forme d'une papule fortement épaissie, de 8 millimètres de diamètre et dont le centre se détachait sur le fond rouge de la papule avec une couleur presque cireuse. Dix jours plus tard — au début du mois de février — la partie centrale s'était transformée en une croûte, dont l'ablation laissait voir une ulcération cratériforme. La papule et l'ulcération diminuaient aussi lentement qu'elles s'étaient développées; ils ne disparurent qu'à la fin de mars, laissant à leur place une tache brunâtre, centrée par une cicatrice blanche.

OBSERVATION II. — *Tuberculides papulo-nécrotiques et nodulaires; conjonctivite phlycténulaire.* K..., 30 ans, électricien. Père et mère en vie, bien portants, ainsi que 9 frères et sœurs. Aucune tuberculose dans la famille.

K. a toujours joui d'une bonne santé et n'a pas eu de maladie vénérienne.

En août 1912, le malade vit apparaître sur les jambes, les cuisses et les fesses une éruption de boutons, qui après avoir persisté quelques semaines et n'avoir causé d'autre gêne qu'un léger prurit, disparurent spontanément.

Au milieu de novembre, époque où le sujet est venu me consulter pour une nouvelle éruption en tout analogue, il présentait aux cuisses et aux jambes un certain nombre de papules acnéiformes et des taches brunâtres centrées par une cicatrice déprimée. Au niveau des deux tiers inférieurs des jambes, on constatait 5 à 6 éléments cyanotiques, un peu sensibles à la palpation et situés dans les couches profondes du derme; le volume variait de celui d'un grain de chanvre à celui d'un pois.

L'examen des organes internes ne révélait rien d'anormal sauf une respiration rude au sommet du poumon droit.

La cuti-réaction à la tuberculine était fortement positive.

Quelques semaines plus tard, lorsque le malade vint me voir, son œil droit était le siège d'une conjonctivite phlycténulaire.

A cette dernière occasion, j'ai fait un prélèvement de sang, qui a donné une *réaction de Wassermann fortement positive*. En dépit d'un examen minutieux, je n'ai constaté chez lui aucun signe de syphilis héréditaire ou acquise.

Le malade ayant quitté Stockholm depuis quelques années, la réaction n'a pu être faite de nouveau.

Il s'agit donc de deux individus présentant des lésions cutanées de nature tuberculeuse et une réaction de Wassermann positive. Avant de connaître les recherches de Ravaut, je ne doutais pas que j'eusse affaire à deux sujets syphilitiques dont la peau était le siège de manifestations tuberculeuses.

L'exactitude du diagnostic des lésions cutanées n'est sujette à aucun doute. Dans l'observation I, on ne pouvait douter du diagnostic de lupus érythémateux pour les lésions faciales non plus que de celui de tuberculides papulo-nécrotiques, dont les éléments apparurent avec une localisation typique deux hivers de suite et ces tuberculides ont pu être reproduites expérimentalement par l'injection intra-dermique de tuberculine. Chez le malade de l'observation II, il n'y a pas plus à douter du diagnostic, le malade présentant une conjonctivite phlycténulaire, un sommet suspect et une cuti-réaction à la tuberculine positive, des éruptions périodiques de lésions cutanées dont les caractères sont absolument ceux des tuberculides papulo-nécrotiques et nodulaires.

En ce qui concerne la séro-réaction, son caractère positif était des plus nets. On avait dans l'observation I, une fixation complète avec le sérum, examiné à trois reprises différentes au cours de trois années; en variant les proportions de sérum qui devait entrer dans la réaction, 2/10 de la quantité ordinaire suffisaient pour empêcher complètement l'hémolyse. Dans l'observation II, où la réaction ne put être pratiquée qu'une seule fois, la fixation était également complète. Il est inutile d'indiquer que la réaction a été effectuée avec une précision des plus minutieuses, et cela d'autant plus que, en raison du résultat tout à fait inattendu de la réaction obtenu dès les premières recherches, on y apportait une attention spéciale. A ce propos, j'exprime ma vive gratitude à mon ami le Dr Tillgren, dont l'expérience sérologique est la meilleure garantie de l'exactitude des résultats obtenus.

Or, aucun de ces deux malades ne présentait de stigmates d'hérédosyphilis, aucun n'avait présenté de signes de syphilis ou d'autre maladie vénérienne. Dans l'observation I, la cuti-réaction à la luétine négative ne permettait pas non plus de soupçonner une infection syphilitique.

Je me crois donc en droit de résumer ainsi les caractéristiques de ces deux cas : *tuberculides, séro-réaction de Wassermann positive et absence de syphilis*.

Cette séro-réaction positive semble avoir déjà été observée assez souvent pour qu'on n'hésite pas à la mettre, avec Ravaut, hors de relation avec la syphilis. Non seulement elle se rencontre chez des tuberculeux non syphilitiques, mais c'est chez une certaine catégorie de tuberculeux qu'on l'observe. Cette dernière circonstance semble devoir induire les incrédules à admettre l'interprétation que Ravaut donne de la réaction ; elle donne en même temps à la réaction un intérêt dermatologique spécial par ce fait que la catégorie en question comprend les soi-disant tuberculides.

Il est de notion courante que la clinique — surtout la clinique française — classe le lupus érythémateux parmi les tuberculides. Il est possible que la réaction de Wassermann positive traduise sérologiquement les rapports étroits qui relient le lupus érythémateux et les tuberculides papulo-nécrotiques ; dans ce cas ces rapports se traduisent sérologiquement non seulement à l'égard de la forme aiguë du lupus érythémateux, mais aussi — comme le montrent une observation de Jadassohn et mon observation I — à l'égard de sa forme fixe.

Il est en outre intéressant que ce soit dans des cas de tuberculides que la séro-réaction ait été observée et non dans les dermatoses tuberculeuses d'origine bacillaire incontestée, par exemple dans des cas de lupus vulgaire très disséminé. Lors de l'apparition de ces deux états morbides, le sang doit jouer un rôle qui est différent dans les deux cas. Chez deux malades porteurs de tuberculides papulo-nécrotiques, j'ai cherché en vain à démontrer dans la circulation la présence de bacilles tuberculeux en inoculant dans le péritoine d'un cobaye, au cours de l'éruption de l'exanthème tuberculeux, 6 centimètres cubes de sang prélevé sur le malade ; il va sans dire qu'il peut avoir existé des bacilles tuberculeux dans le sang, sans que j'aie réussi à les découvrir — peut-être la recherche a-t-elle échoué par suite de la coexistence d'anticorps. Toutefois on peut dire en toute sûreté que, dans la pathogénie des tuberculides, le sang joue un autre rôle que celui de simple véhicule de bacilles de la tuberculose. Il n'est pas impossible que la séro-réaction positive, observée dans des cas de tuberculides, reflète quelque chose de la différence pathogénique existant entre les tuberculides et les vraies tuberculoses cutanées, différence dont la cause fondamentale semble être l'état d'immunité de l'organisme.

On ne peut manquer de remarquer que la séro-réaction positive n'a pas été constatée dans le cours de toutes les tuberculides ; le lichen scrofulosorum entre autres reste jusqu'à présent en dehors de cette catégorie. Toutefois, nous ne sommes pas encore autorisés à soupçonner que les diverses tuberculides ne se différencient pas seulement au point de vue morphologique.

Même dans la pratique, la séro-réaction positive a une importance réelle. Un individu porteur de tuberculides vient consulter un méde-

cin qui hésite entre le diagnostic de tuberculides et celui de syphilides. Le médecin ne peut, en s'appuyant sur la réaction de Wassermann avoir aucune certitude pour le qualifier de syphilitique. Il n'est peut-être même pas indispensable d'être atteint de tuberculides pour que pareille erreur puisse être commise ; il est en effet difficile d'admettre que la réaction soit influencée par la présence occasionnelle de tuberculides : c'est bien plutôt l'état tuberculeux du malade qui permet que la réaction soit positive avant comme après l'apparition des manifestations cutanées. Si, en général, il est important de ne diagnostiquer une syphilis que lorsqu'elle existe réellement, par contre en cas de tuberculides l'erreur est positivement dangereuse, car le traitement mercuriel expose souvent au risque d'aggraver le processus tuberculeux interne.

Le traitement mercuriel fait-il ici — comme dans la syphilis — disparaître la séro-réaction positive ? Je ne saurais le dire, car dans mon observation I les injections ont été trop espacées pour que le résultat autorise des conclusions sur ce point.

## ÉTUDE CLINIQUE ET PHYSIOLOGIQUE COMPARÉES SUR L'ADMINISTRATION ET L'ABSORPTION RECTALE DU NOVARSÉNO-BENZOL

Par **A. Azémar**, interne de la Clinique.

(TRAVAIL DE LA CLINIQUE DE L'UNIVERSITÉ DE TOULOUSE, PR AUDRY.)

**HISTORIQUE.** — Depuis 1912, les expériences d'arsénothérapie par la voie rectale se sont multipliées à l'infini ; mais les auteurs, tout en reconnaissant unanimement son innocuité absolue, obtinrent des résultats fort divergents.

Bogrow de Moscou utilisa le premier des suppositoires au beurre de cacao renfermant 0,10 à 0,20 centigrammes d'arsénobenzol.

Weill, Morel et G. Mouriquand se servirent de suppositoires glycéринés. Geley (d'Annecy) fut le premier à utiliser l'entéroclyse qu'il démontra être la meilleure forme d'administration de l'arsénobenzol par la voie rectale.

Lelong (d'Annecy) fit usage, à la même époque, de cette méthode dans le traitement de la syphilis acquise et de la syphilis héréditaire.

La technique employée par ces auteurs était simple : faire une solution d'arsénobenzol comme pour une injection intra-veineuse et effectuer une dilution de cette préparation dans du sérum physiologique à 7,5 pour 1000. Les doses d'arsénobenzol s'échelonnaient comme pour les injections intra-veineuses ; une ampoule de verre de 200 centimètres cubes environ et une sonde de Nélaton de gros calibre (n° 20-n° 24) constituaient toute l'instrumentation nécessaire. Un lavement évacuateur abondant et tiède doit précéder de quelques heures le lavement médicamenteux.

Luis del Portillo reprend cette étude et publie un travail très documenté où il indique en les codifiant les meilleures conditions à réaliser dans l'administration des lavements d'arsénobenzol.

Cette méthode fut essayée avec des résultats peu satisfaisants par le Pr Déjérine à la Salpêtrière, par Balzer à Saint-Louis, par Gourmont et Durand, par Zélinisky, par Rollet et Genêt, par Dufour, par Riecke. Rajat met en lumière les avantages de la méthode en se basant sur ses observations personnelles (125 cas) et ses conclusions sont enthousiastes ; il est vrai que cet auteur considère les injections intra-veineuses d'arsénobenzol comme très dangereuses !

Étant données les difficultés auxquelles on se heurte si on veut faire une ponction veineuse chez les enfants, il est naturel que la méthode des lavements d'arsénobenzol ait été surtout appliquée dans le traitement de la syphilis infantile.

Après avoir examiné la valeur comparative de la médication par les composés arséno-aromatiques par voie intra-veineuse, intra-musculaire et intrarectale à l'unique point de vue de la thérapeutique infantile, Weill, A. Morel et G. Mouriquand ont conclu à la supériorité de la méthode intra-rectale.

En 1913, Brochard (1) signale qu'il a soigné par cette méthode avec beaucoup de succès, des enfants atteints de pian.

Toutefois, malgré les quelques cas heureux signalés plus haut, presque tous les auteurs signalent une notable différence d'activité thérapeutique au profit de la méthode intra-veineuse, et, selon Fleig, la preuve réside dans l'emploi comparatif de l'arsénobenzol dans le traitement de certaines affections pour lesquelles ce médicament est un véritable spécifique: le pian, la fièvre récurrente, la fièvre tierce. Mouzel et Milhous en Indochine ont constaté cette différence chez tous leurs malades (exception faite des enfants) soignés par la méthode intra-veineuse et l'arsénothérapie rectale comparée dans le traitement de la fièvre récurrente.

Les expériences de Fleig donnent de ces faits une explication scientifique, en démontrant que l'arsénobenzol (sel acide ou sel disodique), administré soit en injections intra-veineuses soit en lavements, forme avec le sang ou les sécrétions intestinales un précipité qui revêt la forme d'un dérivé albuminé insoluble; seul un milieu acide semblerait devoir favoriser l'absorption, et c'est en effet ce qui se passe chez les enfants dont l'acidité du rectum est manifeste et constante et qui par tant absorbent plus facilement l'arsénobenzol administré par entéro-clyse.

Mais les conditions changent sensiblement, si on s'adresse non plus à l'arsénobenzol mais au novarsénobenzol (914) en raison de la façon toute différente dont il se comporte à l'égard des divers milieux avec lesquels il est mis en contact.

Le novarsénobenzol, préparation « 914 » du laboratoire d'Erhlich, résulte de :



c'est une « condensation de formaldéhyde sulfoxylate de soude avec l'arsénobenzol ». Le « 914 » est neutre au tournesol et n'exerce pas d'action sur les albuminoïdes et sur les sels alcalins du sang. Très soluble et très assimilable il ne possède ni l'action irritative ni l'action nécrasante de l'arsénobenzol.

Ces qualités devaient justifier les essais de novarsénobenzolothérapie rectale.

En 1913, Oulmann et Wolheim de Chicago ont pu établir sa grande efficacité dans le traitement de la syphilis. Ces auteurs ont utilisé cette méthode chez 35 syphilitiques et concluent que les résultats obtenus

sont comparables aux meilleurs résultats de la méthode intra-veineuse.

En 1914, Benoît (2) s'est spécialement occupé de la façon d'administrer les lavements de novarsénobenzol et a formulé les indications suivantes :

Il faut donner le lavement le soir, après avoir mis le malade à la diète le matin du jour où il doit être traité. Le patient s'abstiendra d'aliments liquides ou de boissons douze heures avant et douze heures après le lavement. Un lavement évacuateur abondant précèdera le lavement médicamenteux. On fera absorber au malade une pilule de 1 à 2 centigrammes d'opium afin de réaliser l'atonie intestinale nécessaire pour éviter l'évacuation précoce du lavement.

Benoît emploie 50 centimètres cubes d'eau fraîchement stérilisée et distillée, comme véhicule de la solution.

L'instrumentation se réduit à une seringue préalablement bouillie et munie d'une sonde de Nélaton de gros calibre (n° 24). On ordonne au malade de garder le lavement jusqu'au lendemain matin, 12 heures suffisant largement pour en assurer l'absorption complète. L'auteur recommande d'étudier par des doses faibles la tolérance du sujet; celle-ci étant presque toujours parfaite, on passera d'emblée aux doses fortes. Les lavements pourront être donnés tous les 3 jours avec les doses minima, tous les 8 jours avec les doses maxima.

Benoît conclut que la méthode de l'entérocluse par le novarsénobenzol est tout de même inférieure au mode d'administration par voie veineuse; mais cette supériorité est à son avis « nettement compensée » par l'emploi de doses plus fortes, par la simplicité de la méthode, par son innocuité absolue et par la sécurité complète qu'elle assure au médecin traitant.

Guiard (3) adopte toutes les conclusions de Benoît : La réaction de Wassermann constitue le critérium de l'action curative du novarsénobenzol et, grâce à son contrôle, ils ont pu affirmer la grande efficacité de la méthode intra-rectale en ce qui concerne la syphilis. Si l'on admet que l'activité du novarsénobenzol en injections intra-veineuses égale 100, son activité en lavement égalerait, d'après ces auteurs, 80.

DIVISION DU SUJET. — Sur les indications de M. le Pr Ch. Audry, nous avons repris l'étude de cette méthode de traitement.

Nous avons traité, à la clinique de Dermatologie et de Syphiligraphie de l'Université de Toulouse, 36 malades atteints de syphilis par la novarsénothérapie rectale. Nous avons opéré si possible sous le contrôle de la réaction de Wassermann avant, pendant et après le traitement. Enfin et surtout l'étude de l'élimination arsenicale par les urines, comparée à celle observée chez nos malades traités parallèlement par la méthode intra-veineuse, nous a donné des conclusions intéressantes sur la valeur probable de ce mode de traitement. Systématiquement, nous



avons traité et étudié autant que possible des formes cliniquement sévères ou même très graves.

Nous devons à l'amabilité de M. le P<sup>r</sup> Aloy, qui a mis à notre disposition ses vastes connaissances toxicologiques et son laboratoire de la Faculté de Médecine et de Pharmacie, d'avoir pu faire des analyses quantitatives dans l'étude de l'élimination de l'arsenic.

TECHNIQUE. — Nous sommes arrivés à la technique que voici :

1° *Préparation du malade.* — Le malade doit avoir subi, le matin même du lavement, un jeûne relatif : c'est-à-dire qu'on ne lui a laissé faire qu'un repas très léger dans la journée.

Quelques heures avant l'administration du lavement médicamenteux, nous donnons à tous nos malades un lavement évacuateur très abondant (2 ou 3 litres d'eau bouillie) à la température du corps, sans aucune pression. Nous recommandons au patient de l'évacuer dans sa totalité. Après quelques minutes de repos le malade est prêt pour recevoir le lavement de novarsénobenzol.

2° *Préparation de la solution.* — Nous avons pu nous servir indifféremment soit d'eau distillée et stérilisée, soit du sérum physiologique à 7 pour 1000, en quantité suffisante pour dissoudre, légèrement tiédie au bain-marie (de 10 à 20 centimètres cubes). Nous ajoutons alors extemporanément X ou XV gouttes de teinture d'opium fraîche, suivant l'âge du malade. Nous nous sommes assurés au préalable qu'il ne se passait pas au contact de la teinture d'opium des transformations dangereuses du novarsénobenzol; d'ailleurs, en dehors de l'absence de réactions de précipitation et de coloration, les effets thérapeutiques obtenus, l'absence de tout phénomène morbide chez le sujet, sont là pour démentir toute dénaturation possible de la molécule arsenicale.

3° *Instrumentation nécessaire.* — Une seringue en verre, en métal ou en caoutchouc vulcanisé, stérilisable, de contenance variant entre 25 centimètres cubes et 50 centimètres cubes au bout de laquelle il soit possible d'adapter une sonde de Nélaton de moyen calibre (avec ou sans intermédiaire). Le tout est soigneusement stérilisé.

4° *Administration du lavement.* — Nous administrons le lavement au lit du malade dans les conditions indiquées par le D<sup>r</sup> Benoît, en ayant soin d'enfoncer la soude de 5 à 6 centimètres dans l'ampoule rectale et de pousser le lavement avec une très faible pression. Nous avons pris soin tout particulièrement de ne pas envoyer de l'air dans le rectum, car l'arrivée de cet élément pourrait provoquer avec son évacuation, la sortie brusque du lavement lui-même.

5° *Heure optima pour l'administration de l'entéroclyse.* — Nous avons fini par donner tous nos lavements de 6 heures à 7 heures du soir. Cette heure peut évidemment être modifiée au gré des obligations sociales des intéressés; mais il nous paraît indispensable à la bonne

conduite du traitement que ce lavement soit donné le soir au moment où le malade peut le plus aisément rester couché pendant plusieurs heures consécutives, c'est-à-dire avant le sommeil de la nuit.

6° *Dose optima.* — Après quelques essais, nous sommes arrivé aux conclusions suivantes : Les doses de novarsénobenzol doivent être fortes, c'est-à-dire : 0 gr. 90 d'arsénobenzol, au moins pour les sujets sains ; 0,60-0,75 pour les enfants et les adultes qui peuvent bénéficier des mêmes contre-indications que dans la méthode intra-veineuse. Accidentellement nous avons pu atteindre en une seule fois la dose de 1 gr. 20 de novarsénobenzol (0,60 + 0,60). A cette seule condition les effets constatés dans nos observations ont été satisfaisants. Les doses faibles et plus souvent répétées amènent des résultats moins rapides et plus incertains. A des doses aussi élevées, nous n'avons jamais constaté chez nos malades le moindre signe d'intolérance ni précoce, ni tardive.

7° *Intervalle des lavements.* — En étudiant l'élimination arsénicale par les urines et nous basant sur le fait que l'élimination perceptible au réactif de Bougault cesse dans le 9/10<sup>e</sup> des cas dès le 6<sup>e</sup> jour, nous avons donné nos lavements à un intervalle maximum de 6 jours, de façon à maintenir d'une façon constante la saturation de l'organisme en arsenic.

8° *Nombre des lavements.* — Le nombre de lavements que nous avons administrés à nos malades est assez variable ; il est fonction de la gravité et de l'ancienneté de la vérole : Toutes choses égales d'ailleurs, dans les 7/10<sup>e</sup> des cas observés cinq lavements, à la dose moyenne de 0,90 de novarsénobenzol, ont été suffisants pour obtenir la guérison.

9° *Association possible de ce mode de traitement avec le traitement mercuriel.* — On peut aisément associer ce mode de traitement avec le traitement mercuriel administré soit en frictions sur la peau, soit en injections intra-fessières d'huile grise ; mais, ayant pour but de faire une étude critique de la méthode, il ne nous a pas été possible de combiner ces deux traitements sous peine de fausser nos résultats.

Voici le résumé de nos observations dont quelques-unes sont un peu plus développées que d'autres, quand il s'agissait de formes sévères.

#### OBSERVATIONS CLINIQUES.

*Obs. I.* — Agnès X..., ouvrière, sans antécédents héréditaires ni personnels notables, atteinte de syphilis grave est hospitalisée dans notre service le 23 octobre 1917. Plaques muqueuses à la gorge, plaques muqueuses hypertrophiques, suintantes et légèrement ulcérées à l'an us et au niveau des grandes lèvres. Œdème dur et rouge des grandes lèvres. Sur le reste du corps, éruption papulo-croûteuse disséminée sur les membres inférieurs, confluent e au niveau du cou et des épaules. Quelques taches de syphilide

pigmentaire au niveau de l'abdomen. Iritis subaiguë à l'œil gauche avec conjonctivite réactionnelle. *Réaction de Wasserman positive le 27 octobre 1917.* 1<sup>er</sup> lavement (0<sup>gr</sup>,75 de novarsénobenzol) le 2 novembre 1917. — 2<sup>e</sup> lavement (0<sup>gr</sup>,90) le 7 novembre. Dès le 3<sup>e</sup> lavement (0<sup>gr</sup>,90), le 13 novembre, disparition à peu près complète de l'éruption papulo-croûteuse, les plaques muqueuses de la gorge avaient déjà disparu dès le 5<sup>e</sup> jour après le 1<sup>er</sup> lavement. L'œdème dur des grandes lèvres est notablement en voie de régression ainsi que les plaques muqueuses hypertrophiques des régions anale et vulvaire qui se sont affaissées. L'iritis, qui jusqu'à ce jour avait tendance à l'aggravation, s'améliore. *Réaction de Wassermann positive le 17 novembre 1917.* — 4<sup>e</sup> lavement le 22 novembre 1917 (0<sup>gr</sup>,90). — Examen de l'œil le 23 novembre 1917 par M. le Pr Frenkel : O. G. V. 4/3. O. D. V. 1/4 légère névrite optique. Iritis améliorée. Traitement à continuer.

5<sup>e</sup> lavement le 30 novembre 1917 (0<sup>gr</sup>,90). — 6<sup>e</sup> lavement le 6 décembre 1917 (0<sup>gr</sup>,90). La malade est très améliorée. Se jugeant guérie, elle sort de l'hôpital le 10 décembre. Elle revint à la consultation le 21 décembre 1917. L'amélioration se maintient, mais la *réaction de Wassermann est encore positive.* 7<sup>e</sup> lavement le 21 décembre 1917. Le 24 janvier 1918, la malade revient à la consultation avec iritis suraiguë deux yeux. Récidive non douteuse.

Obs. II. — Gabrielle X..., 20 ans, ouvrière, atteinte de syphilis secondaire grave, entre à la clinique le 6 novembre 1917. État général mauvais, amaigrissement. Albuminurie légère, céphalées violentes, délire nocturne. Plaques muqueuses à la gorge, à la vulve et à l'anus ; le reste du corps est couvert de papules. 5 lavements (0<sup>gr</sup>,75 — 0<sup>gr</sup>,90 — 0<sup>gr</sup>,90 — 0<sup>gr</sup>,90 — 0<sup>gr</sup>,90). Tolérance complète. Guérison complète de tous les accidents le 18 décembre 1917.

*Réaction de Wassermann positive le 6 novembre 1917.*

*Réaction de Wassermann positive le 18 décembre 1917.*

*Réaction de Wassermann négative le 10 janvier 1918.*

Obs. III. — Marie X..., 24 ans, ouvrière atteinte de syphilis secondaire, entre à l'hôpital le 19 novembre 1917. *Réaction de Wassermann positive le 20 novembre 1917.* Rien de particulier à signaler. 5 lavements de 0<sup>gr</sup>,90 chacun. Sort guérie le 23 décembre 1917. Tolérance parfaite. *Réaction de Wassermann négative le 3 janvier 1918.*

Obs. IV. — Juliette X..., ménagère, atteinte de syphilis secondaire, entre à la clinique le 20 novembre 1917. *Réaction de Wassermann positive le 20 novembre 1917.* 5 lavements de 0<sup>gr</sup>,90 chacun. Tolérance parfaite. Sort guérie de toutes ses lésions le 18 décembre 1917. *Réaction de Wassermann négative le 3 janvier 1918.*

Obs. V. — Yvonne X..., 3 ans et demi, sans antécédents personnels ; mère syphilitique en traitement à la clinique. Entre le 20 novembre 1917 pour syphilis secondaire (plaques muqueuses à la gorge et à l'anus). 5 lavements de 0<sup>gr</sup>,60 chacun. Tolérance moyenne. Quelques légères réactions (diarrhée, fièvre). Guérison obtenue dans un mois environ. Revient à la consultation le 2 janvier. Maintien de la guérison. Non revue.

*Obs. VI.* — Robert X..., 45 mois, mère syphilitique en traitement. Entre à l'hôpital le 20 novembre 1917, atteint de syphilis secondaire. État général médiocre. Tolérance faible pour les premiers lavements qu'il ne garde qu'une heure. Tolérance parfaite pour les quatre autres. Doses injectées : (0<sup>gr</sup>,30 — 0<sup>gr</sup>,30 — 0<sup>gr</sup>,40 — 0<sup>gr</sup>,60 — 0<sup>gr</sup>,60). Guérison obtenue le 19 décembre 1917. *Pas de réaction de Wassermann.* Revient le 2 janvier. État général excellent. Maintien de la guérison. Non revu.

*Obs. VII.* — Jean X..., boulanger, se présente à la consultation de dermatologie et de syphiligraphie, porteur d'une éruption papulo-croûteuse disséminée. Hospitalisation pour syphilis secondaire le 22 novembre 1917. *Réaction de Wassermann le 22 novembre 1917.* 5 lavements (0<sup>gr</sup>,90 chacun). Guérison de toutes les lésions. Sort de l'hôpital le 23 décembre 1917. *Réaction de Wassermann positive le 10 janvier 1918.* Nous faisons un 6<sup>e</sup> lavement de 1 gramme de novarsénobenzol. Le malade sort le lendemain. *Réaction de Wassermann négative le 23 janvier 1918.* Non revu.

*Obs. VIII.* — Eugénie X..., 29 ans, foraine, entre le 24 novembre 1917, atteinte de syphilis secondaire grave. Éruption papuleuse sur tout le corps. Céphalées violentes surtout nocturnes. Insomnie, amaigrissement. Asthénie. *Réaction de Wassermann positive le 25 novembre 1917.* 5 lavements de 0<sup>gr</sup>,90 chacun. Réaction de Herxheimer le lendemain. Tolérance parfaite. Sort guérie de toutes ses lésions le 29 décembre 1917. *Revient le 10 janvier avec réaction de Wassermann négative.*

*Obs. IX.* — Louise X..., entre à l'hôpital le 24 novembre 1917 pour syphilis secondaire. Plaques muqueuses de la gorge ; cicatrice d'un chancre sur la grande lèvre droite. Plaques muqueuses hypertrophiques et confluentes sur la vulve et l'anus. Sur le reste du corps et notamment sur la face antérieure et interne des cuisses, sur l'abdomen et sur la poitrine, nombreuses papules p-oriasiformes. Présence de nodosités roulant sous le doigt, sans adhérences à la peau et aux plans profonds, situées le long de la saphène interne et sur la face postérieure de la jambe gauche. Œdème des membres inférieurs surtout perceptible aux malléoles. Pas d'albumine. 4 lavements de 0<sup>gr</sup>,90 chacun. Tolérance parfaite. Amélioration assez nette jusqu'au 4<sup>e</sup> lavement, puis aggravation brusque des symptômes. L'étude de l'élimination arsenicale dans les urines ne révèle que des traces infimes d'AS. L'absorption se fait donc très mal. Nous abandonnons cette méthode de traitement et nous faisons à la malade des injections intra-veineuses de novarsénobenzol. L'amélioration se fait nettement sentir dès le 5<sup>e</sup> jour par la disparition des plaques muqueuses de la gorge. — 3 nouvelles injections intra-veineuses, et la malade sort guérie.

*Obs. X.* — Maurice X..., manœuvre, entre à l'Hôtel-Dieu le 21 novembre 1917 dans un service de chirurgie pour contusion du rein ; puis le 23 novembre 1917 est évacué dans notre service pour ulcération suspecte du prépuce. A l'examen : chancre syphilitique du prépuce de la grosseur d'une pièce de 5 francs. Roséole ; plaques muqueuses à la gorge et à l'anus. *Réaction de Wassermann positive le 26 novembre 1917.* 1<sup>er</sup> lavement le 26 novembre 1917 (dose 0<sup>gr</sup>,90) ; le lendemain réaction de Herxheimer et hématurie totale. Dès le 3<sup>e</sup> lavement l'hématurie cesse. Au total 3 lavements de 0<sup>gr</sup>,90

chacun. Le malade sort guéri de tous ses accidents le 28 novembre 1917. Non revu.

*Obs. XI.* — Lucien X..., forgeron-mécanicien, entre à la clinique le 29 novembre 1917 pour syphilis secondaire (Plaques muqueuses à la gorge. Roséole). 17 heures après le 1<sup>er</sup> lavement réaction de Herxheimer. *Réaction de Wassermann positive le 30 novembre 1917.* Le malade sort guéri de toutes ses lésions le 1<sup>er</sup> janvier 1918. Non revu.

*Obs. XII.* — Augusta X..., 22 ans, entre à la clinique le 28 novembre 1917 pour syphilis secondaire grave. Éruption papulo-croûteuse sur tout le corps. Plaques muqueuses à la gorge, hypertrophiques à l'anus et à la vulve. Céphalées violentes. Amaigrissement. Asthénie. 3 lavements lui sont administrés sans aucun effet. A l'interrogatoire, la malade avoue n'avoir jamais gardé le lavement plus de 10 minutes. Intolérance absolue pour l'netéroclyse. Abandon du traitement par cette méthode. Nous avons recours aux injections intra-veineuses.

*Obs. XIII.* — Jeanne X..., 20 ans, entre le 4 décembre pour syphilis secondaire. *Réaction de Wassermann positive le 5 décembre 1917.* 5 lavements de 0<sup>sr</sup>,90 chacun. Tolérance parfaite. Sort guérie le 31 décembre 1917. Non revue.

*Obs. XIV.* — Auguste X..., 24 ans, entre le 4 décembre pour syphilis secondaire. *Réaction de Wassermann positive le 5 décembre 1917.* 5 lavements de 0<sup>sr</sup>,90 chacun. Tolérance parfaite. Sort guéri de toutes ses lésions le 31 décembre 1917. Non revu.

*Obs. XV.* — Jeanne X..., 49 ans, entre le 11 décembre 1917 pour syphilis secondaire grave. Plaques muqueuses de la gorge, plaques muqueuses hypertrophiques de l'anus et de la vulve ; œdème dur et rouge des grandes lèvres. État général médiocre. Sur le cou, taches de syphilis pigmentaire. *Réaction de Wassermann positive le 12 décembre 1917.* 5 lavements de 0<sup>sr</sup>,90 chacun. Tolérance parfaite. Sort guérie le 8 janvier 1918. Non revue.

*Obs. XVI.* — Amélie X..., 28 ans, entre le 11 décembre 1917 pour papilomes de la vulve et syphilis secondaire. *Réaction de Wassermann positive le 12 décembre 1917.* 5 lavements de 0<sup>sr</sup>,90 chacun. Tolérance parfaite. Sort guérie de toutes les lésions le 10 janvier 1918. Non revue pour réaction de Wassermann.

*Obs. XVII.* — Angèle X..., 27 ans, entre le 13 décembre 1917 pour chancre syphilitique de la grande lèvre gauche. *Réaction de Wassermann négative le 16 décembre 1917.* 1<sup>er</sup> lavement de 0<sup>sr</sup>,90 le 16 décembre 1917. *Réaction de Wassermann positive le 21 décembre.* Au total : 5 lavements de 0<sup>sr</sup>,90 chacun. Sort guérie le 12 janvier 1918. Non revue.

*Obs. XVIII.* — Maria X..., 30 ans, entre le 13 décembre 1917 pour syphilis secondaire grave. Plaques muqueuses de la gorge : hypertrophiques de la vulve et de l'anus. Céphalées violentes. Asthénie. *Réaction de Wassermann positive le 16 décembre.* 5 lavements de 0<sup>sr</sup>,90 chacun. Tolérance parfaite. Sort guérie le 12 janvier 1918. Non revue.

*Obs. XIX.* — Félicie X..., 15 mois, entre à l'hôpital le 13 décembre 1917

pour syphilis secondaire. 1<sup>er</sup> lavement mal toléré, les autres sont tolérés parfaitement. Au total 5 lavements (0,40, 0,60, 0,60, 0,60, 0,75). Sort guérie le 12 janvier 1918. Non revue.

Obs. XX. — Germaine X..., 25 ans, entre le 14 décembre 1917 pour syphilis secondaire. *Réaction de Wassermann positive le 16 décembre 1917.* 5 lavements de 0<sup>gr</sup>,90 chacun. Tolérance parfaite. Sort guérie le 10 janvier 1918. Non revue.

Obs. XXI. — Joseph X..., 55 ans, entre à l'hôpital le 14 décembre 1917 pour chancre syphilitique. 5 lavements de 0<sup>gr</sup>,90 chacun. Tolérance parfaite. Sort guéri de son chancre le 10 janvier 1918. Non revu.

Obs. XXII. — Marie X..., 46 ans, entre à l'hôpital pour syphilis secondaire. *Réaction de Wassermann positive le 18 décembre.* 5 lavements de 0<sup>gr</sup>,90 chacun. Tolérance parfaite. Sort guérie le 10 janvier 1918. Non revue.

Obs. XXIII. — Marie X..., 19 ans, entre le 17 décembre 1917 pour syphilis secondaire. *Réaction de Wassermann positive le 18 décembre.* Réaction de Herxheimer 20 heures après le 1<sup>er</sup> lavement de 0<sup>gr</sup>,90. Au total : 5 lavements de 0<sup>gr</sup>,90 chacun. Sort guérie le 14 janvier 1918. Non revue.

Obs. XXIV. — Louis X..., 40 ans, entre à l'hôpital le 3 novembre 1917 pour syphilis tertiaire : Syndrome du vertige de Ménière : surdité et vertiges par troubles otiques gauches, diminution de la perception osseuse, hypertrophie des cornets inférieurs ayant provoqué des lésions tubanaires. Réaction de Wassermann positive le 6 novembre 1917. Nous faisons prudemment des injections intra-veineuses de novarsénobenzol (3 injections de 0<sup>gr</sup>,30); mais, à la suite de chaque injection, violentes réactions : vertiges, céphalée, vomissements quasi-incoercibles durant plusieurs heures, insomnie. Nous interrompons cette médication et nous administrons des lavements de novarsénobenzol. 1<sup>er</sup> lavement (0<sup>gr</sup>,75). Réactions aussi violentes mais moins précoces ; les autres lavements administrés à 5 jours d'intervalle (5 lavements de doses croissantes variant entre 0,75 et 0,90) provoquent des réactions très légères. Le malade sort très amélioré le 20 décembre 1917. Non revu pour la réaction de Wassermann.

Obs. XXV. — Paule X..., évacuée d'un service de médecine de l'Hôtel-Dieu pour métrite gonococcique entre dans notre service le 4 décembre 1917. Au cours de son hospitalisation la malade se plaint de douleurs dans la gorge et l'examen nous révèle une ulcération tronquée de l'amygdale gauche avec énorme retentissement ganglionnaire de la chaîne sous-maxillaire et cervicale du même côté. Température 38°,5. Albumine dans les urines. Le Dr Escat consulté porte le diagnostic d'angine muco-membraneuse. L'examen bactériologique fait par M. le Dr Rispal révèle une infection spirillaire. Le 15 décembre, apparition sur tout le corps d'une éruption typique : roséole. *Réaction de Wassermann positive.* Après le 1<sup>er</sup> lavement (0<sup>gr</sup>,90) réaction de Herxheimer et aggravation des phénomènes généraux (albuminurie et fièvre), vomissements d'abord alimentaires, puis bilieux qui durent pendant 6 heures. La malade se plaint en outre de la persistance d'un goût fortement alliacé qui est la caractéristique de l'im-

pression gustative provoquée par l'ingestion du novarsénobenzol (telle que nous avons tenu à l'expérimenter nous-même). Le 2<sup>e</sup> et le 3<sup>e</sup> lavement donnent encore quelques réactions moins intenses ; mais à partir de ce moment la fièvre tombe, l'albumine diminue ; l'état général est franchement amélioré ; la malade s'alimente normalement. Les 4<sup>e</sup> et 5<sup>e</sup> lavements suffisent pour tout faire rentrer dans l'ordre et la malade sort guérie le 11 janvier 1918. L'albumine a totalement disparu.

*Obs. XXVI.* — Marie X..., 37 ans, chiffonnière, entre le 21 décembre 1917 pour syphilis secundo-tertiaire. *Réaction de Wassermann positive.* 5 lavements de 0<sup>gr</sup>,90 chacun. Tolérance parfaite. Sort guérie le 15 janvier 1918. Non revue.

*Obs. XXVII.* — Adrienne X..., 14 mois, entre le 21 décembre 1917 pour syphilis secondaire (à l'anus papules larges et surélevées de la dimension d'une pièce de 5 francs). 5 lavements (0,40, 0,60, 0,75, 0,75, 0,75). Tolérance parfaite. Sort guérie le 15 janvier 1918. Non revue.

*Obs. XXVIII.* — Marguerite X..., 18 ans, entre le 21 décembre 1917 pour syphilis secondaire. *Réaction de Wassermann positive.* 5 lavements de 0<sup>gr</sup>,90 chacun. Tolérance parfaite. Sort guérie le 15 janvier 1918. Non revue.

*Obs. XXIX.* — Joseph X..., 34 ans, entre le 26 décembre 1917 pour chancre syphilitique. 5 lavements de 0<sup>gr</sup>,90 chacun. Tolérance parfaite. Sort guéri le 18 janvier 1918. Non revu.

*Obs. XXX.* — Berthe X..., 26 ans, entre le 28 décembre 1917 pour syphilis secondaire. *Réaction de Wassermann positive.* 5 lavements de 0<sup>gr</sup>,90 chacun. Tolérance parfaite. Sort guérie le 20 janvier 1918.

*Obs. XXXI.* — Joséphine X..., 40 ans, entre à l'hôpital le 3 janvier 1918 pour syphilis secondaire grave : plaques muqueuses de la gorge, plaques hypertrophiques de l'anus et de la vulve ; œdème dur et rouge des grandes lèvres. État général médiocre. Céphalées violentes et amaigrissement. 3 lavements de 0<sup>gr</sup>,90 chacun sont administrés ; mais quoique bien tolérés et même non rendus par la malade, ses effets thérapeutiques sont absolument nuls. L'étude de l'élimination arsenicale démontre en effet la faiblesse en poids d'arsenic éliminé et la faible durée de cette élimination qui se termine dans le courant du 3<sup>e</sup> jour. De nouveaux essais sont faits avec des doses plus élevées (1 gr.) sans plus de résultats. L'amélioration est à peine perceptible et l'élimination arsenicale reste nettement inférieure à la moyenne. L'examen clinique ne révèle rien d'anormal du côté de la muqueuse rectale. Abandon de ce mode de traitement.

*Obs. XXXII.* — Georgette X..., 43 ans, entre le 3 janvier pour syphilis secondaire. *Réaction de Wassermann positive.* 5 lavements de 0<sup>gr</sup>,75 chacun. Tolérance parfaite. Sort guérie le 25 janvier 1918. Non revue.

*Obs. XXXIII.* — Joseph X..., 37 ans, entre le 20 décembre 1917 pour syphilis secondaire grave (éruption papulo-croûteuse disséminée notamment sur la face interne des cuisses, sur l'abdomen et sur les bras. Plaques muqueuses de la gorge et de l'anus ; toutes ces lésions en évolution sur un terrain alcoolique. *Réaction de Wassermann positive.* 6 lavements de

0<sup>gr</sup>,90 chacun et un 7<sup>e</sup> lavement (1 gr.). Tolérance parfaite. Sort guéri le 20 janvier 1948. Non revu.

Obs. XXXIV. — Maria X..., entre le 2 janvier 1948 pour syphilis secondaire. *Réaction de Wassermann positive*. 5 lavements de 0<sup>gr</sup>,90 chacun (traitement ambulatoire). Tolérance parfaite. Au 5<sup>e</sup> lavement, disparition de tous les accidents. Non revue.

Obs. XXXV. — Juliette X..., 27 ans, entre le 2 janvier 1948 pour syphilis secondaire. *Réaction de Wassermann positive*. 5 lavements de 0<sup>gr</sup>,90 chacun (traitement ambulatoire). Tolérance parfaite. Guérison obtenue. Non revue.

Obs. XXXVI. — Joséphine X..., 40 ans, entre le 15 janvier 1948 pour syphilis secondaire. *Réaction de Wassermann positive*. 5 lavements de 0<sup>gr</sup>,90 chacun (traitement ambulatoire). Tolérance parfaite. Disparition de tous les accidents le 9 février 1948. Non revue.

De l'examen des observations cliniques et des résultats obtenus nous pouvons conclure à l'efficacité de la méthode de la novarsénothérapie intra-rectale dans les cas de moyenne gravité.

Nous avons obtenu notamment des succès très nets chez les enfants (Obs. V, VI, XIX...) et dans quelques cas des résultats absolument comparables comme rapidité aux résultats de la méthode intra-veineuse (Obs. II, III, XXV...).

Les réactions observées après par l'entéroclyse arsenicale sont extrêmement réduites. Nous avons pu néanmoins observer quelques réactions de Herxheimer, un peu de diarrhée chez les enfants et quelques adultes. Dans deux cas nous avons pu comparer la bénignité des réactions observées dans la méthode de l'entéroclyse, la gravité et la violence des parergies dans la méthode de l'injection intra-veineuse (Obs. XXIV et XXV).

Nous avons eu quelques insuccès indiscutables que nous attribuons, soit à la gravité et à l'ancienneté des lésions qu'un traitement intra-veineux même intensif a pu à grand peine améliorer (Obs. I), soit à l'intolérance absolue des sujets par l'entéroclyse (Obs. XII), soit à l'insuffisance manifeste de l'absorption rectale révélée par l'étude de l'élimination arsenicale (Obs. IX et XXXI).

Nous avons eu une récurrence au bout de un mois et demi (Obs. I).

ÉTUDE DE L'ÉLIMINATION ARSÉNICALE. — (Travail fait dans le Laboratoire de Chimie Biologique de M. le P<sup>r</sup> Aloy).

1<sup>o</sup> *Choix de la méthode*. — Dans l'étude de l'élimination arsenicale nous avons donné la préférence à la méthode de réduction par les hypophosphites (Méthode dite au réactif de Bougault). Cette méthode, suffisamment précise pour des recherches cliniques, simple dans l'exécution, est classique dans l'étude de l'arsenic contenu dans les médi-



caments : elle a été récemment appliquée par Kling (17), directeur du laboratoire municipal de Paris, dans le dosage de l'arsenic contenu dans les glucoses et dans les bières.

La méthode de Marsh, grâce aux perfectionnements apportés dans son application par A. Gautier et G. Bertrand, peut être considérée à juste titre comme la méthode la plus sûre : mais outre les difficultés de son emploi et l'impossibilité de faire des expériences en série, nécessitées par le nombre de nos analyses, nous n'avons pas cru devoir user de ce procédé de recherches.

La méthode dite d'Abelin, expérimentée par nous, dans laquelle l'arsénobenzol ou le novarsénobenzol est transformé en diazoïque que l'on combine à la résorcine en milieu alcalin, quoique assez sensible et suffisante pour des recherches purement qualitatives, n'a pas pu nous donner des résultats assez précis pour des recherches quantitatives. Elle est en outre susceptible de donner des indications erronées : la réaction de diazotation pouvant se produire avec les dérivés aminés (antipyrine, pyramidon..., etc.), MM. Weill, A. Morel et Q. Mouriquand ont à juste titre critiqué cette réaction.

La méthode de Vuafart, qui consiste à précipiter complètement l'arsenic à l'état d'acide arsenique par entraînement dans un précipité de  $\text{PO}_4\text{MgNH}_4$ , transformant l'arsenic à l'état d'acide arsenique par action de l'acide azotique et du nitrate de magnésie, a le défaut de laisser dans la masse des traces de nitrites et de nitrates qui faussent singulièrement le dosage.

Nous avons donc, pour ces divers motifs; adopté dans notre travail la méthode de réduction des oxydes d'arsenic par l'acide hypophosphoreux.

**2<sup>e</sup> Méthode de Bougault.** — Cette méthode a été utilisée pour la première fois par Engel et Bernard : ces auteurs précipitaient l'arsenic par un excès d'acide hypophosphoreux ( $\text{PO}^3\text{H}^3$ ) et dosaient ensuite l'arsenic isolé à l'état de  $\text{AsO}^4\text{H}^3$  par une solution d'iode agissant sur le milieu rendu alcalin par du bicarbonate de soude. Sous cette forme la méthode n'est pas susceptible d'une très grande précision.

Les recherches de Vuafart (18) ont permis d'utiliser cette méthode sous une autre forme plus sensible. La méthode dite au réactif de Bougault qui lui est due consiste à traiter la solution arsenicale à titrer, en milieu fortement sulfurique, par un excès d'hypophosphite de soude dans des conditions nettement définies. Le précipité d'arsenic qui prend naissance peut varier du brun foncé au jaune clair pour des doses expérimentées par nous et variant entre 5 milligrammes et 0,0005 d'acide arsenieux en solution aqueuse, ou se révéler par un simple trouble de la liqueur ou plus exactement par une simple différence de translucidité pour les poids encore plus faibles d'arsenic métalloïdique.

Ce trouble de la liqueur, sous une forme plus ou moins colloïdale,

peut, par comparaison avec des liqueurs de titre connu en arsenic et traitées exactement comme la liqueur à doser, nous permettre d'apprécier la teneur en arsenic des échantillons à examiner.

3° *Technique suivie.* — Nous avons suivi dans nos analyses une technique analogue à celle employée par A. Kling dans la recherche et le dosage de l'arsenic dans les glucoses; suffisamment précise pour les recherches qui nous occupent, elle nous a fourni le triple avantage de la rapidité d'exécution, de sa sensibilité (pouvant révéler d'après Kling de  $4 \times 10^{-5}$  à  $2 \times 10^{-6}$  d'arsenic métalloïdique) et enfin de la possibilité de faire des essais en séries dans des conditions bien définies, toujours identiques à elles-mêmes en l'absence des nitrites et des nitrates.

En ce qui nous concerne, nous avons pu apprécier des quantités d'arsenic de l'ordre de  $5 \times 10^{-4}$ . Au-dessous de ce chiffre, nous avons pu simplement révéler en nous plaçant dans les conditions indiquées par Denigès, dans l'exposé de sa méthode dite « diaphanométrie », des « traces » d'arsenic que nous indiquons par ce mot dans nos résultats d'élimination; nous nous sommes en effet trouvé dans l'impossibilité d'assigner une indication numérique exacte correspondant à de simples différences de translucidité. Pour les besoins de nos recherches, cette appréciation nous a paru largement suffisante.

Afin d'éviter toute cause d'erreur venant du fait de la présence dans les urines de nos malades de corps qui auraient pu gêner ou fausser nos réactions, nous avons procédé systématiquement dans toutes nos analyses à la destruction des urines suivant la méthode indiquée par Denigès.

Nous prenons 100 centimètres cubes d'urine à analyser que nous portons à l'ébullition dans une capsule en porcelaine, nous ajoutons 20 centimètres cubes d'acide azotique à 40° et 20 gouttes de permanganate de potasse à 1 pour 100. Nous recouvrons le tout d'un entonnoir en verre, lorsque la mousse du début est tombée. Quand le volume de la masse est descendu à 20 ou 25 centimètres cubes, nous ajoutons encore 20 centimètres cubes d'acide azotique à 40° et nous chauffons jusqu'à réduction à 12 ou 15 centimètres cubes; nous ajoutons alors à chaud 5 centimètres cubes d'acide sulfurique pur (au cas où les urines de nos malades seraient fortement diabétiques, nous ajoutons 5 ou 6 centimètres cubes de plus d'acide sulfurique pur).

Nous chauffons alors jusqu'à fort noircissement de la masse et émission de vapeurs blanches et nous achevons la destruction et la décoloration du résidu par oxydation azotique, comme l'on procède dans la destruction des matières organiques en général. Nous obtenons ainsi un liquide parfaitement incolore auquel nous ajoutons le double de son volume d'eau distillée. A ce moment la solution sulfurique est prête pour l'action du réactif de Bougault.

Hypophosphite de soude. . . . .	20 grammes
Eau distillée. . . . .	20 grammes
Acide chlorhydrique. . . . .	200 grammes

Nous prélevons 5 centimètres cubes du liquide obtenu et nous ajoutons

un égal volume de réactif de Bougault ; après un mélange homogène dans un tube à essai de volume constant nous portons cette solution pendant 15 minutes au bain-marie bouillant. Les moindres traces d'arsenic se décèlent par l'apparition d'un louche qui devient assez fort, en même temps qu'apparaît une teinte qui peut varier du jaune clair au brun foncé quand la quantité d'arsenic est suffisante.

Nous n'avons ainsi que des données purement qualitatives.

Pour apprécier la valeur en poids d'As dans les échantillons examinés, nous avons établi, suivant les indications de Denigès (4) (méthode colorimétrique et diaphanométrique) une série de tubes identiques de même volume V de réactif de précipitation et de même volume V' de solutions titrées, mais de titre croissant de corps à doser (tubes étalons variant de 5 milligrammes à 0<sup>mg</sup>,0005). Dans d'autres tubes de calibre identique nous avons mis un même volume V de réactif et V' de liquide à analyser, et nous avons examiné en nous plaçant toujours dans des conditions identiques d'éclairage quel est des tubes témoins (étalons) celui dont la coloration ou l'opalescence est la plus rapprochée de la préparation à analyser et à doser. Nous avons conclu, en nous plaçant dans des conditions convenables d'observation que la composition des deux liquides contenus dans ces deux tubes est très voisine, sinon absolument identique.

Nous avons opéré dans des conditions strictement comparables ; aussi, dans l'échantillonnage de nos tubes étalons, avons-nous fait une solution titrée de As<sup>2</sup>O<sup>3</sup> dans des urines normales auxquelles nous avons fait subir dans les conditions déterminées plus haut la destruction et la décoloration suivant la méthode de Denigès, avant de les soumettre à l'action du réactif de Bougault au bain-marie bouillant pendant 15 minutes.

Nous avons pu, de cette façon, éviter toute cause d'erreur dans l'appréciation, quelquefois variable suivant les expérimentateurs, de la décoloration de la masse à examiner.

Les chiffres que nous indiquons dans nos résultats n'ont sans doute qu'une valeur relative ; ils nous permettent toutefois d'une façon suffisante d'apprécier la valeur, la marche, la durée et le mode de l'élimination de l'arsenic dans les urines de nos malades traités par la novarsénobenzol-thérapie rectale et intra-veineuse comparée.

Nous donnons ensuite les résultats de nos analyses chimiques. Les valeurs d'arsenic métalloïdique *y sont exprimées en milligrammes ou fractions de milligramme pour 100 centimètres cubes d'urine prélevée chez nos malades.*

3° *Étude de l'élimination comparée.* — De l'étude de l'élimination arsenicale et des dosages que nous avons effectués nous pouvons envisager les conclusions suivantes :

1° *Mode et durée de l'élimination d'arsenic administré par voie rectale.* — En général la quantité d'arsenic métalloïdique révélée par la méthode de Bougault dans les urines d'un sujet traité par le novarsénobenzol intra-rectal (914) nous indique que l'élimination commence vers la 2<sup>e</sup> heure après le lavement, augmente jusqu'au 3<sup>e</sup> jour et décroît

ensuite lentement jusqu'au 5<sup>e</sup> jour environ : c'est ce que nous avons constaté le plus souvent dans les cas « moyens » correspondant à des effets thérapeutiques satisfaisants.

EXEMPLE : (R. Auguste, *Syphilis secondaire*). A la 2<sup>e</sup> heure 0,001 (1); le 2<sup>e</sup> jour 0,02; le 3<sup>e</sup> jour 0,005; le 4<sup>e</sup> jour, traces.

Dans d'autres cas, l'élimination, normale au début, décroît brusquement à partir de la 2<sup>e</sup> heure jusqu'au 3<sup>e</sup> jour où l'on ne retrouve plus d'arsenic dans les urines. Ce mode d'élimination correspond dans nos observations cliniques à des effets thérapeutiques à peu près nuls.

EXEMPLE (G. Joséphine, *Syphilis secondaire*). A la 2<sup>e</sup> heure 0,001; à la 4<sup>e</sup> heure 0,01; le 2<sup>e</sup> jour 0,0005; le 3<sup>e</sup> jour néant.

Quelquefois la présence d'arsenic dans les urines ne se révèle qu'au début de la 2<sup>e</sup> journée (maximum atteint d'emblée), puis la quantité d'arsenic décroît lentement jusqu'au 7<sup>e</sup> jour où l'élimination est encore perceptible.

Ce mode d'élimination correspond dans nos observations à des effets thérapeutiques bons.

EXEMPLE (V. Jeanne, *Syphilis secondaire*). 2<sup>e</sup> jour 0,01; 3<sup>e</sup> jour 0,001; 4<sup>e</sup> jour 0,001; 5<sup>e</sup> jour 0,0005; 6<sup>e</sup> jour traces; 7<sup>e</sup> jour néant.

Dans des cas assez fréquents la courbe d'élimination se rapproche sensiblement des caractéristiques que nous avons observées dans le mode d'élimination obtenu par la méthode des injections intra-veineuses. L'arsenic éliminé apparaît dans les urines dès la 2<sup>e</sup> heure, va en croissant jusqu'à la 2<sup>e</sup> journée et se termine en lysis au 7<sup>e</sup> jour.

Ce dernier mode d'élimination correspond dans nos observations à des effets thérapeutiques excellents.

EXEMPLE (F. Eugénie, *Syphilis secondaire*). 2<sup>e</sup> heure 0,004; 2<sup>e</sup> jour 0,005; 3<sup>e</sup> jour 0,01; 4<sup>e</sup> jour 0,005; 5<sup>e</sup> jour 0,001; 6<sup>e</sup> jour traces; 7<sup>e</sup> jour néant.

Des considérations qui précèdent, nous concluons :

I. *D'une façon générale la durée de l'élimination arsenicale par les urines* (dans les limites de sensibilité que nous avons fixées à la méthode de Bougault) *ne dépasse pas le 6<sup>e</sup> jour*. C'est pour cette raison que l'intervalle des lavements de novarsénobenzol administré aux malades ne doit pas dépasser cette durée.

II. *Les quantités d'arsenic métalloïdique éliminé par les urines est extrêmement variable non seulement suivant les individus, mais même dans le cours du traitement chez un même sujet*: une muqueuse rectale ne ressemble pas à une autre muqueuse rectale et dans le temps son coefficient d'absorption varie sensiblement.

(1) Les chiffres donnés dans ces exemples représentent la quantité d'arsenic métalloïdique exprimé en fraction de milligramme contenue dans 100 centimètres cubes d'urine.

III. *La valeur en poids d'arsenic éliminé paraît être en raison directe du poids d'arsenic injecté* : il y a donc pour ce motif intérêt à donner des doses fortes sans toutefois dépasser la limite de tolérance des sujets à traiter.

Afin de tirer des conclusions sur la valeur pronostique de la novarsénobenzolthérapie intra-rectale, nous avons étudié comparativement le mode d'élimination d'arsenic administré par voie intra-veineuse.

Nous avons opéré dans des conditions absolument identiques (méthode de Bougault).

Des résultats obtenus nous pouvons conclure :

L'élimination arsenicale est nettement perceptible dès la 1<sup>re</sup> heure après l'injection (dans un cas nous avons trouvé de l'arsenic une demi-heure après l'injection), puis la quantité d'arsenic éliminé va en croissant jusqu'au 3<sup>e</sup> jour et décroît jusqu'au 8<sup>e</sup> jour. L'élimination est encore perceptible au 10<sup>e</sup> jour : dans un seul cas nous avons retrouvé des traces d'arsenic au 15<sup>e</sup> jour.

EXEMPLE (A. Louise, *Syphilis secondaire*). 2<sup>e</sup> heure 0,1 ; 8<sup>e</sup> heure 0,2 ; 2<sup>e</sup> jour 0,02 ; 3<sup>e</sup> jour 0,01 ; 4<sup>e</sup> jour 0,001 ; 7<sup>e</sup> jour 0,001 ; 8<sup>e</sup> jour traces ; élimination perceptible encore le 10<sup>e</sup> jour.

Dans d'autres cas, l'arsenic éliminé atteint d'emblée son maximum dès la 2<sup>e</sup> heure et décroît jusqu'au 9<sup>e</sup> jour. On ne retrouve plus après cette date de l'arsenic dans les urines.

EXEMPLE (D. Anna, *Syphilis secondaire*). 8<sup>e</sup> heure 0,01 ; 12<sup>e</sup> heure 0,02 ; 3<sup>e</sup> jour 0,5 ; 5<sup>e</sup> jour 0,001 ; 6<sup>e</sup> jour 0,0005 ; 7<sup>e</sup> jour 0,0005 ; 8<sup>e</sup> jour 0,0005 ; 9<sup>e</sup> jour néant.

Plus fréquemment l'élimination arsenicale revêt le type suivant : La couche d'élimination monte brusquement dès la 1<sup>re</sup> heure où elle atteint son maximum qui se maintient à la 2<sup>e</sup> heure ; puis la courbe va en décroissant lentement jusqu'au 9<sup>e</sup> ou 10<sup>e</sup> jour où l'élimination est encore perceptible. Nous avons, dans ces cas, retrouvé de l'arsenic en quantité impondérable 15 jours après la fin du traitement.

EXEMPLE (L. Casimir, *Chancre syphilitique*). 4<sup>e</sup> heure 0,5 ; 8<sup>e</sup> heure 0,5 ; 2<sup>e</sup> jour 0,1 ; 3<sup>e</sup> jour 0,05 ; 4<sup>e</sup> jour 0,01 ; 5<sup>e</sup> jour 0,01 ; 6<sup>e</sup> jour 0,0005 ; 7<sup>e</sup> jour 0,0005 ; 8<sup>e</sup> jour 0,0005 ; 9<sup>e</sup> jour 0,0005 ; 10<sup>e</sup> jour traces ; on trouve encore des traces 15 jours après.

Il résulte de ces quelques considérations, que, en dehors de la durée plus longue de l'élimination et de la valeur en poids d'arsenic éliminé plus grande dans les injections intra-veineuses que dans l'entéroclypse, ces deux modes d'élimination offrent un point commun : c'est l'extrême variabilité suivant les individus, et chez les mêmes sujets suivant le nombre des injections.

Résumé et conclusions. — Le novarsénobenzol en solution aqueuse, injecté dans le rectum, est rapidement absorbé : dès la 2<sup>e</sup> heure nous avons trouvé dans les urines de l'arsenic en quantité pondérable.

La quantité d'arsenic va en croissant jusqu'au troisième jour après l'administration de l'entéroclyse, puis disparaît complètement dans les cas les plus fréquents dès le 6<sup>e</sup> jour.

Par comparaison avec l'injection intra-veineuse, on trouve que l'élimination arsenicale de l'injection intra-rectale est moins précoce, moins abondante et moins prolongée. Alors que dès le 6<sup>e</sup> jour on ne trouve plus d'arsenic dans les urines s'il s'agit de l'injection intra-rectale, on trouve encore des traces d'arsenic au 15<sup>e</sup> jour s'il s'agit de l'injection intra-veineuse.

Le traitement rectal de la syphilis par le novarsénobenzol est relativement efficace, facile et simple ; il a le grand avantage de ne pas nécessiter une intervention médicale, de s'appliquer à tous les âges et à toutes les dispositions anatomiques ; mais les effets thérapeutiques en sont moins rapides, moins profonds, moins constants, moins durables que dans la méthode intra-veineuse. Ses parergies sont très réduites.

L'injection intra-rectale pourra être utilisée dans la période de latence et comme traitement préventif ; mais il n'y a pas lieu de le recommander comme méthode générale et en présence de manifestations cliniques actives. Elle ne peut pas remplacer l'injection intra-veineuse qui reste la meilleure méthode de traitement de la syphilis, toutes les fois que celle-ci sera praticable.

## BIBLIOGRAPHIE

- (1) BROCHARD, Salvarsan en lavements. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*. Paris, 1913, t. VII, p. 20 et t. VIII, p. 308.
- (2) BENOIT, Novarsénobenzol par voie rectale. *Journal de Médecine de Paris*, 24 janvier 1914, n° 4.
- (3) GUIARD, Syphilis et blennorrhagie, tome II, page 323. — A propos du 606. *Journal de Médecine de Paris*, 1910, p. 824.
- (4) DENIGÈS, Méthode diaphanométrique. *Compte rendu des séances de la Société de Biologie*, 1905, p. 785.
- (5) S. DE LA VELLA ET J. NONELL, Investigación del salvarsan en la orina, según el metodo de Aveline. *Société espagnole de Dermatologie et de Syphiligraphie*, juin-juillet 1911.
- (6) K. ULMANN, Ueber Ausscheidungswerte and Speicherungserhältnisse nach Einfuhr von Salvarsan in den menschlich-tierischen Organismus. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1913, t. 114, p. 511.
- (7) JEANSELME, Des localisations de l'arsenic dans les viscères après injections de « 606 ». *Presse médicale*, 22 octobre 1913, p. 857.
- (8) J. NICOLAS ET H. MOUTOT, Trois ans d'arsénothérapie antisypilitique à la clinique de vénéréologie à l'Antiquaille de Lyon. *Annales de Dermatologie et de syphiligraphie*, 1914-1915, p. 391.
- (9) G. MILIAN, La réaction d'Herxheimer (revue générale). *Paris Médical*, 15 novembre 1913, p. 537.
- (10) FREIFELD, Zur Frage der Anwendung des Antiformins bei Arsenbestimmung in Harn nach Salvarsaninjektionen. *Berliner klinische Wochenschrift*, 28 octobre 1912, p. 2089 in *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1913, p. 507.
- (11) FISCHER ET HOPPE, Traitement de la syphilis par le dioxydiamido-arsénobenzol « 606 » d'Ehrlich-Hata, d'après les auteurs allemands (cité par Pellier dans

*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1911, p. 561). *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1910, n° 28, p. 1521.

(12) GREVEN, Commencement et durée de l'élimination arsenicale par l'urine après emploi du « 606 » (Ehrlich). *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1910, n° 4, p. 2079.

(13) A. BORNSTEIN, Ueber das Schicksal des Salvarsans in Körper. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 19 janvier 1911, p. 112.

(14) FRENKEL-HEIDEN ET NAVASSART, Ueber die Elimination der Salvarsan aus dem menschlichen Körper. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1914, p. 1367.

(15) SCHREIBER, Ueber Neosalvarsan. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1912, p. 905.

(16) K. OLLMANN, Die Ausscheidung und Remanenzverhältnisse des Salvarsan in ihren Beziehungen zur Therapie. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1912, p. 159.

(17) A. KLING, Méthodes de dosage de l'arsenic dans les glucoses. *Annales des Falsifications et Fraudes*, septembre-octobre 1917, p. 438.

(18) VUAFLART, *Annales des Falsifications et Fraudes*, 1916, nos 94-95, p. 272.

NOTA. — Toutes les publications contenues dans la Bibliographie ne sont pas citées dans le texte.

## RECUEIL DE FAITS

---

### UN CAS D'URTICAIRE PIGMENTÉE

Par le Dr J. Montpellier,

chargé des fonctions d'Agrégé à la Faculté d'Alger.

Les cas d'urticaire pigmentée sont trop rares et leur étude trop pleine d'inconnu pour qu'il soit sans intérêt de publier l'observation d'un nouveau cas de cette affection, observation que nous avons rédigée aussi complète que possible.

Ludovic M..., âgé de 6 ans, entre à l'hôpital de Mustapha pour fracture accidentelle de l'avant-bras ; il est évacué peu après sur le service de la clinique dermatologique, salle Leloir, pour une éruption fort curieuse, généralisée à tout le corps.

*Antécédents héréditaires et collatéraux.* — Mère âgée actuellement de 42 ans, en excellente santé. Pas d'antécédents pathologiques notables ; n'a jamais présenté d'affections cutanées caractérisées, sauf cependant quelques poussées légères d'urticaire au cours de la grossesse, parfaitement normale par ailleurs, qui lui a donné le petit malade dont nous nous occupons aujourd'hui. Mariée à 32 ans : quatre grossesses bien conduites, quatre enfants vivants, dont Ludovic ; les trois autres en parfaite santé n'ont jamais été malades.

Père, âgé de 48 ans ; très bonne santé ; rien à noter chez lui, ni éthyisme, ni syphilis.

Aucun des membres de la famille ne paraît avoir été sujet, soit à des affections cutanées, soit à des troubles viscéraux, en particulier à des phénomènes nerveux ou hépatiques.

*Antécédents personnels.* — Né à terme dans de bonnes conditions. Nourri au sein maternel durant un mois seulement, puis confié à une nourrice jusqu'à l'âge de 1 an (la nourrice, durant cet allaitement tout au moins, ne paraît avoir eu aucune manifestation pathologique quelconque) ; fièvre typhoïde à 5 ans ; rien d'autre.

*Histoire de la maladie.* La mère affirme que l'enfant est venu au monde avec une peau extrêmement rouge. — Le surlendemain de la naissance, on appelle un docteur qui aurait diagnostiqué (?) une rougeole ; à ce moment tout le corps de l'enfant était déjà parsemé de taches rouges de dimensions assez grandes et irrégulières.

Progressivement ces taches augmentent de nombre, s'accroissent, se foncent ; en outre, il paraît y avoir eu à cette époque des poussées de prurit survenant par accès violents de huit à quinze jours de durée, ne laissant aucun répit au nourrisson de 6 à 8 mois.



Vaccination antivariolique avec suite normale ne déterminant sur l'éruption aucune modification.

A l'âge de 15 mois, séjour de très courte durée dans un hôpital de Paris (?)

Petit à petit, vers l'âge de 1 an 1/2 à 2 ans, aux macules du début ont fait suite par endroits de véritables élevures, tandis que l'éruption, d'abord rouge, se pigmentait en brun sépia et chamois. Le prurit, d'autre part, *disparut complètement à l'âge de 4 ans pour ne plus réapparaître.*

J'ajoute que la fièvre typhoïde survenue à 5 ans n'eût aucune influence sur la marche de la maladie.

*État actuel.* — Enfant du sexe masculin, d'un caractère très doux, très bon, irritable au minimum, s'abandonnant on ne peut mieux aux différents examens et interventions commandés par nos recherches de laboratoire.

Développement général normal, cheveux châtain clair.

Toute la surface cutanée, de la tête aux pieds, se trouve parsemée de macules et d'élevures pigmentées dont le nombre est incalculable. Le sujet ne saurait mieux mériter que le surnom de « léopard » qui lui est délivré d'emblée dans le service. Le cuir chevelu, le nez, les deux dernières phalanges des doigts et les faces palmaires et plantaires sont seuls respectés.

Sur les *membres* nous n'avons guère que des macules, d'ailleurs extrêmement nombreuses, de dimensions variables (une lentille à une pièce de cinquante centimes), à contours capricieux, mais le plus souvent allongées transversalement. Très irrégulièrement confluentes, elles laissent entre elles un réseau inextricable et peu développé de peau d'apparence saine. Ces taches présentent toutes les teintes intermédiaires entre le brun violacé (jambes) et le jaune chamois (racine des membres). Notons que la teinte est d'autant plus violacée que l'on se rapproche davantage de l'extrémité des membres. Sur les jambes, les pieds et les mains, elle est lie de vin.

Sur la *face*, les macules sont moins serrées, de couleur sépia, et ont déjà une tendance manifeste à se surélever.

Sur tout le *tronc*, on trouve des efflorescences présentant les mêmes dispositions générales que les macules des membres : contour irrégulier, allongement dans le sens transversal, confluence plus ou moins marquée. De teinte sépia clair, les efflorescences sont d'autant plus saillantes que l'on se rapproche davantage du cou, des aisselles et de la verge. Sur ces trois régions, elles forment des sortes de mollusca sessiles, jaune chamois, étirés transversalement, à surface chagrinée et gaufrée perpendiculairement à leur grand axe. Molles au toucher, sans la moindre induration, elles s'écrasent facilement sous le doigt.

Je répète que tous les intermédiaires existent entre ces efflorescences très caractérisées et les macules des membres ; d'autre part la teinte des éléments éruptifs est d'autant moins foncée et leur surface d'autant plus chagrinée que l'élevure est plus marquée.

Si on donne un coup d'ongle ou si l'on promène un stylet sur la peau du sujet, les macules et surtout les élevures deviennent au bout d'une minute rouges et turgescents et l'on détermine un érythème urticarien typique

qui persiste une bonne heure. Les lambeaux de peau placés entre les éléments éruptifs sollicités par le petit traumatisme donnent eux-mêmes une raie dermatographique fort marquée.

Le froid et le chaud sont sans influence.

Rien de particulier du côté des phanères, rien sur les muqueuses. Pas d'adénopathie.

J'ajouterai que l'état général est très bon. Pas de stigmatisme de syphilis; pas d'apparence d'intoxication gastro-intestinale (rate et foie normaux). Rien du côté du système nerveux; en particulier sensibilité cutanée normale dans ses différents modes.

*Examen des urines* : Rien d'anormal. Réaction de Gmelin négative; pas d'urobilin; indicanurie normale; pas de glycosurie alimentaire.

*Examen du sang* : 1° viscosité normale; 2° hémoglobine 85 pour 100 au Gower; 3° résistance globulaire 36 à 32; 4° numération globulaire : 5 300 000 hématies, 6 500 globules blancs. Ni anisocytose, ni polychromatophilie; hématies granuleuses en nombre normal. Hématies nucléées un peu plus abondantes que normalement; 5° équilibre leucocytaire : polynucléaires neutrophiles, 41; polynucléaires éosinophiles, 7; mononucléaires gros et moyens, 8; lymphocytes, 40; myélocytes neutrophiles, 1; myélocytes éosinophiles, 0; macroleucoblastes 3; 6° formule d'Arneth 250, donc déviation légèrement à gauche.

*Tuberculo-réaction* : fortement positive.

*Réaction de Wassermann* : négative.

*Réaction de Gmelin* : négative.

*Anatomie pathologique*.

Nos biopsies ont porté sur les deux éléments essentiels de l'éruption : élevation et macule, et sur la peau d'apparence saine.

a) *Élévation*. A un faible grossissement, on constate que les grosses modifications apportées dans la structure de la peau siègent dans le derme et consistent à une infiltration cellulaire extrêmement serrée. La limite dermo-épidermique est moins vallonnée qu'à l'état normal, les espaces inter-papillaires plus rares, les papilles plus larges : au total l'épiderme paraît refoulé par le derme.

A un fort grossissement, l'épiderme paraît intact dans ses différentes couches. Cependant léger épaississement du stratum corneum; en outre, abondance de granulations pigmentaires dans les cellules de la couche basale, granulations surtout groupées à l'extrémité distale de ces éléments.

Les lésions du derme consistent en infiltrations œdémateuse et cellulaire. Cette dernière vraiment caractéristique siège dans la région papillaire et immédiatement sous-papillaire. A ce dernier niveau l'infiltration est tellement serrée que les cellules forment véritablement tumeurs.

Au fur et à mesure que l'on s'éloigne du centre de la coupe, non brusquement mais par zones intermédiaires, l'infiltration devient moins abondante, plus lâche, et, à la limite du chorion, se trouve localisée exclusivement au pourtour des vaisseaux et des glandes sudoripares.

L'hypoderme n'en contient que de rares exemplaires.

Les éléments constituant cette infiltration sont exclusivement, peut-on dire, des mastzellen; ces cellules sont serrées, tassées les unes contre les autres; à peine si de loin en loin on retrouve interposées quelques cellules

connectives. Essentiellement polymorphes, surtout dans les zones limitrophes au point où l'infiltration est moins marquée, elles sont constituées par un noyau de dimensions moyennes, régulier, entouré de grosses granulations, tantôt très serrées, tantôt essaimées en traînées étoilées.

En outre des mastzellen, on trouve de loin en loin quelques éléments éosinophiles, indistinctement répandus dans les zones infiltrées ou pas : çà et là quelques granulations basophiles et acidophiles sans noyau, paraissent indépendantes, mais correspondent vraisemblablement à des cellules dont le corps nucléaire n'est pas compris dans la coupe.

Ni polynucléaires, ni mononucléaires, ni cellules connectives ne prennent part à l'infiltration ; quelques chromophores parsemés dans l'infiltrat.

L'œdème est notable, surtout dans les zones profondes du derme, là où les mastzellen font à peu près défaut ; les fentes lymphatiques sont dilatées.

On note sur la limite dermo-épidermique une mince bande de tissu dermique de 20 à 30  $\mu$  très régulièrement continue, prenant mal les colorants, où s'arrête exactement et sans transition l'infiltration de mastzellen et qui d'autre part paraît due à l'œdème formant une sorte de début de clivage entre le derme et l'épiderme.

b) *Macule*. — On retrouve ici les mêmes modifications histologiques que dans la coupe de l'élevure, mais à des degrés différents.

L'abondance du pigment est plus grande dans la couche de l'épiderme, les chromatophores du derme plus nombreux.

La limite dermo-épidermique offre une sinuosité normale, ce qui correspond à un développement normal des papilles et des tractus épithéliaux interpapillaires.

L'infiltration de mastzellen est moins serrée ; ici il n'y a plus de « tumeur ». Les mastzellen sont cependant plus ou moins groupées autour des tubes glandulaires et des vaisseaux.

L'infiltration œdémateuse est minime. On note en outre, ce qui manquait dans la coupe précédente, une dilatation très marquée des capillaires et des cristaux d'hématine relativement nombreux.

c) *Peau saine*. — Rien de notable, sauf cependant la présence dans le tissu dermique de mastzellen en quantité notablement supérieure à ce que l'on a l'habitude de rencontrer dans une peau normale.

Les observations rares de cette affection n'ont pas permis jusqu'ici d'en débrouiller exactement la nature, non plus d'ailleurs que de classer en types bien définis les différents cas observés soit chez l'enfant soit chez l'adulte.

1° On admet généralement la classification suivante basée sur des données histologiques :

- a) Type Unna à mastzellentumor ;
- b) Type Rona-Dubois-Havenith, à mastzellen disséminées ;
- c) Type mixte.

Le premier correspondrait à l'urticaire pigmentée congénitale, le second à l'urticaire à début tardif ; enfin le type mixte rassemblerait les

différentes observations qui, pour des raisons histologiques ou cliniques, ne peuvent se rattacher exactement à l'un des deux types précédents.

Il me paraît que cette question, déjà fort complexe en elle-même, a été embrouillée singulièrement par défaut de méthode dans les biopsies.

En effet, la plupart des auteurs qui rapportent des observations de cette affection ne disent pas où a porté leur biopsie : si c'est sur une simple macule ou sur une efflorescence. Et cependant les constatations anatomo-pathologiques varient considérablement pour le même sujet dans l'un et l'autre cas.

Chez notre petit malade en effet, les macules correspondent au type à mastzellen disséminées et les élevures à la mastzellentumor de Unna. Ajoutons que, dans ces efflorescences même, le mode de distribution des mastzellen en tumeur n'est pas pur, mais se trouve associé à une infiltration diffuse périphérique.

Aussi, comme à Darier et à Bizzozero, il nous paraît que toute classification des urticaires pigmentées ne peut reposer sur des données aussi peu stables que la présence de mastzellen seules, leur abondance et leur mode de distribution, non plus que sur la présence ou l'absence dans l'infiltrat d'autres éléments moins typiques (éosinophiles, cellules plasmatiques, leucocytes divers, pigments, etc...).

Sans doute, est-il plus logique de se borner à considérer l'urticaire pigmentée comme un syndrome anatomo-clinique bien défini par « l'état urticant et par l'abondance des mastzellen » — syndrome susceptible d'infinies variantes soit dans la clinique, soit dans son histologie.

2° Rien dans notre observation ne permet quelque déduction au sujet de *l'étiologie possible* de l'affection.

Absolument rien dans les antécédents familiaux. La mère a bien eu quelques poussées d'urticaire au cours de ses grossesses, mais peut-on vraiment attacher quelque importance à un fait aussi banal et aussi commun ?

Chez le petit malade, pas le moindre nervosisme ; pas de trace de syphilis (réaction de Wassermann au surplus négative) ; pas de trace de tuberculose, malgré une *tuberculoréaction positive* — réaction dont j'ai déjà vu trop souvent la faillite, pour oser baser sur elle seule, même une simple indication diagnostique. J'ajoute à titre de documentation que deux inoculations de lambeau de peau pratiquées sur le cobaye sont restées négatives.

3° On sait la fréquence de la xanthodermie, des pigmentations, du prurit, de l'urticaire, chez les malades dont les fonctions hépatiques sont déficientes, en particulier chez les sujets qui présentent cet état morbide spécial, en vérité assez commun, que Gilbert et Lereboullet ont appelé « cholémie familiale ». Aussi il nous a paru intéressant de rechercher si l'on ne pouvait, comme le croirait volontiers Darier, rat-

tacher chez notre petit malade cette éruption singulière à cet état particulier. Notre étude a donc été dirigée dans ce sens ; or, les résultats sont franchement négatifs.

Réaction de Gmelin négative dans le sang et dans l'urine : ni urobilinurie, ni hypoazoturie ; l'indicanurie, la glycosurie alimentaire manquent.

D'ailleurs pas de modifications objectives du foie ni de la rate. Pas de troubles gastro-intestinaux ; pas d'hémorragies.

Au surplus, à ce point de vue spécial, les antécédents familiaux ou personnels restent franchement négatifs. *Rien donc dans notre cas particulier ne permet de rattacher ce syndrome d'urticaire pigmentée à des troubles intestinaux et hépatiques.*

4° L'examen du sang n'est pas sans intérêt. Disons immédiatement que nos constatations ne concordent pas à ce sujet avec celles de Jeanselme et Touraine qui, étudiant la formule leucocytaire d'un enfant de 20 mois atteint d'urticaire pigmentée, trouvèrent une *réaction myéloïde*.

Il y a bien chez notre malade une réaction myéloïde légère ; mais c'est surtout une *réaction lymphoïde* qui existe, preuve, semble-t-il, d'une infection ou d'une intoxication chronique.

En outre, il existe une éosinophilie marquée (7/100) ; mais n'oublions pas que l'éosinophilie peut exister physiologiquement chez les enfants, et que certains auteurs, en particulier Audibert, ont noté jusqu'à 8/100 d'éosinophiles dans leur sang.

D'autre part l'éosinophilie est trop fréquente au cours de différentes dermatoses pour qu'elle puisse revêtir ici une valeur particulière.

En résumé, pour si complète qu'elle soit, notre observation n'apporte rien de bien nouveau pouvant servir à éclaircir l'étiologie et la nature de cette curieuse affection.

Nous avons cru néanmoins intéressant de la rapporter, ne serait-ce que pour signaler *l'absence indiscutable de troubles hépatiques* chez notre malade — chose qui dans les cas publiés jusqu'ici ne nous semble pas avoir suffisamment arrêté les auteurs.

## SUR DES CORS MULTIPLES ET HÉRÉDITAIRES DE LA PAUME DES MAINS ET DE LA PLANTE DES PIEDS

Par Ch. Audry.

Il est entendu que les cors traduisent une lésion de pression et ne s'observent que sur les pieds. L'observation que voici montre le contraire; elle offre aussi l'exemple d'une variété nouvelle d'hyperkératose circonscrite palmaire et plantaire héréditaire.

X... est âgée de 41 ans; elle est amenée à la consultation de la clinique par une poussée de prurigo simplex eczématisé. C'est une femme bien portante, qui a eu un seul enfant vivant et également bien portant. C'est par hasard que j'aperçois les lésions qu'elle présente sur les paumes des mains, lésions dont elle ne songeait pas à se plaindre, et qu'elle dit avoir remarquées vers l'âge de 15 ans.

Ces mêmes lésions existaient chez son grand-père, chez sa mère qui est morte depuis longtemps, et chez trois sœurs de sa mère. Elles faisaient défaut chez les frères de sa mère, et son propre fils n'en présente point. Elle est ménagère, et n'exerce point d'autre profession manuelle.

Il s'agit de nombreux cors, absolument typiques, disséminés en grand nombre sur la face palmaire des 2 mains et de tous les doigts, et sur la plante des pieds. Les cors apparaissent spontanément, sans douleur, se développent, disparaissent. La malade dit qu'avec le temps, ils surviennent un peu plus nombreux et sont plus développés. Si elle ne les coupait pas, dit-elle, elle aurait les mains comme une râpe.

*Sur les mains*, de chaque côté, mais un peu davantage sur la gauche, on aperçoit une foule de petits cors disséminés dans toutes les surfaces palmaires, mais très rares au niveau des éminences thénar et hypothénar. Il y en a beaucoup sur les côtés de tous les doigts, et à leur extrémité, particulièrement à l'extrémité de l'index gauche, où ils sont d'ailleurs très petits.

Les plus récents et les plus petits sont constitués par un grain jaune, transparent, comparable à un grain de sagou plein et ferme. Ils sont enchâssés dans l'épiderme sur lequel ils ne font saillie qu'après avoir acquis un certain développement. Leur dimension varie de celle d'une petite épingle à celle d'une lentille. Ils sont indolents, sauf à la pression, quand ils sont assez gros pour s'acuminer sensiblement. Ils sont constitués par une petite lentille de corne qui ne s'entoure d'aucune espèce de réaction inflammatoire, d'aucune rougeur. La peau dans laquelle ils sont implantés est absolument normale et saine de tous points. On en compte 5 ou 6 sur la pulpe d'un seul doigt, tandis qu'il n'y en a que 2 ou 3 sur l'éminence thénar. La malade accuse seulement un peu d'hyperidrose. Pas de sécheresse, pas de desquamation, pas de rhagades, pas de prurit; rien, absolument, ne ressemble à aucune forme de kératodermie plantaire, héréditaire ou non. Le dos des 2 mains est tout à fait normal, ainsi que les ongles.

Quand on coupe ces cors, ils laissent une petite cupule brillante.

Sur les pieds, l'aspect habituel est absolument celui des cors plantaires habituels; ils y occupent la zone de pression anté-métatarsienne, et la zone talonnière. Il n'existe aucune surface hyperkératosique, aucun callus (sur la main, on voit 4 petites callosités à la base des 3 doigts, ni plus, ni moins développées que celles qui s'observent chez beaucoup de ménagères); pas d'hyperidrose plantaire. Comme d'habitude, l'ablation du sommet du cor plantaire donne une section un peu friable. Il existe un cor vulgaire, large, sur la face dorso-externe du petit orteil.

Les cors des pieds sont moins gros, moins saillants et moins nombreux que les palmaires, et ils sont moins disséminés; ils font défaut sur la face palmaire des orteils

En résumé, cors multiples des paumes des mains et des plantes des pieds, héréditaires dans trois générations.

Kaposi ne donne aucun détail sur les cors qu'il dit avoir observés sur les paumes. Il est superflu de montrer combien et comment le cas diffère totalement de toutes les variétés décrites d'hyperkératose ou de kératome plantaire et palmaire héréditaire.

## REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

---

### **Réaction de Wassermann.**

Une variante du procédé de Hecht pour la réaction de Wasserman, par TRIBONDEAU. *Comptes Rendus des séances de la Société de Biologie*, 9 juin 1917, p. 581.

Par cette variante de technique, dont T. expose le détail, la recherche de l'index hémolytique du sérum étudié, dans une épreuve préalable, est remplacée par un simple examen des tubes témoins un quart d'heure après la distribution du sang de mouton.

R.-J. WEISSENBACH.

Une technique simple et sûre de la réaction de fixation dans la syphilis, par CHALMIER, LEBERT et BETANCÉS. *Comptes Rendus des séances de la Société de Biologie*, 2 juin 1917, p. 543.

Exposé d'une technique de réaction de fixation dans la syphilis, utilisant le sérum non chauffé et qui consiste essentiellement à : 1° rechercher dans un premier temps si le sérum étudié contient une quantité suffisante de complément et de sensibilisatrice antimouton ; 2° effectuer, dans un deuxième temps, la réaction de fixation proprement dite, en utilisant, chaque fois que la chose est possible les propriétés naturelles du sérum et en n'ajoutant du complément de cobaye ou de la sensibilisatrice antimouton (sérum de lapin antimouton inactivé) que lorsque la propriété correspondante manque dans le sérum suspect.

Les résultats obtenus dans 3 000 réactions effectuées ont concordé d'une façon très satisfaisante avec les données de la clinique. R.-J. WEISSENBACH.

Qu'est la séroréaction de la syphilis ? par Arthur VERNES. *La Presse Médicale*, 13 décembre 1917, p. 703.

Dans la première moitié de cet article V... rappelle que la séroréaction de la syphilis considérée par Wassermann comme une application au diagnostic de la syphilis de la réaction de déviation du complément de Bordet n'est pas en réalité une réaction de fixation du complément par action d'un antigène spécifique sur l'anticorps ou sensibilisatrice correspondant. Il étudie ensuite l'action du sérum humain non syphilitique à doses décroissantes sur une suspension colloïdale d'hydrate ferrique : dans des conditions déterminées d'expérience, il se produit ou non un précipité, suivant un rythme périodique en relation avec les doses de sérum employées.

V... a constaté que le précipité se produit ou non, suivant un rythme périodique différent, si au lieu de sérum normal il utilise un sérum syphilitique : pour un moment de cette courbe périodique la suspension colloïdale est moins stable et précipite plus facilement avec le sérum syphilitique qu'avec le sérum normal. Dans un article ultérieur V... montrera qu'il est possible de préparer une suspension fine d'une stabilité déterminée qui



floculera avec une certaine dose de sérum syphilitique et ne floculera pas avec une même dose de sérum normal et que ce sont les propriétés générales des suspensions fines, suspensions empiriquement employées dans la séroréaction de la syphilis qui doivent régler les opérations sérologiques de différenciation du sérum syphilitique et les rendre assez précises pour permettre la mesure de l'infection.

R.-J. WEISSENBACH.

**Réaction de Wassermann. Procédé au sérum non chauffé, évitant les erreurs dues à l'excès ou au défaut de sensibilisatrice et de complément,** par A.-D. RONCHÈSE. *Comptes Rendus des séances de la Société de Biologie*, 10 novembre 1917, p. 808.

R. propose une technique qui réunirait la précision de la méthode type de Wassermann et la sensibilité que possède dans certains cas la variante de Bauer-Hecht, en utilisant pour la réaction le sérum à éprouver non chauffé et un système hémolytique antihumain; mais en employant des doses variables de sensibilisatrice appropriées à chaque dose de complément naturel.

Dans une première épreuve, dont le dispositif est décrit en détail par R. on détermine la dose de sensibilisatrice antihumaine à employer dans la réaction pour chaque échantillon de sérum à éprouver. Dans une deuxième épreuve, on procède à la réaction de fixation proprement dite en utilisant la dose de sérum antihumain fixée par l'épreuve précédente.

Sur 15 réactions recherchées dans le sérum de syphilitiques comparative-ment par les trois méthodes, R. a obtenu, par son procédé, 15 résultats positifs, par la méthode type de Wassermann 10 résultats positifs, 4 douteux, 4 négatifs; par la méthode de Bauer-Hecht 8 résultats positifs, 4 résultats douteux, 3 négatifs.

De nombreuses réactions négatives obtenues par son procédé sont, pour R., la preuve qu'avec un bon antigène il n'y a pas à craindre de réactions positives avec des sérums non syphilitiques.

R.-J. WEISSENBACH.

**Sur la préparation des extraits lipoïdes épurés selon Noguchi, pour réaction de Wassermann,** par L. TRIBONDEAU. *Comptes Rendus des séances de la Société de Biologie*, 16 juin 1917, p. 579.

Exposé détaillé de la préparation des extraits lipoïdes (cœur de veau) remplaçant dans la réaction de Wassermann les extraits alcooliques d'antigène (foie d'hérédo-syphilitiques). D'après T., qui les emploie depuis 6 ans, ces extraits à dose égale sont plus actifs que les extraits alcooliques ordinaires sans être plus anticomplémentaires; de plus leur pureté plus grande supprime la cause d'erreur provenant des déviations protéotropiques du complément.

Au moment de pratiquer les réactions, on fait avec ces lipoides une émulsion à 1 pour 60 de l'extrait alcoolétheré dans l'eau salée à 9 pour 1 000. La dose optima de cette émulsion est ordinairement de 0,8 pour 0,1 de sérum humain. On la titre d'ailleurs comme les émulsions d'antigène habituellement utilisées.

La petite quantité d'éther introduite dans les réactions n'exerce pas d'action hémolytique appréciable.

R.-J. WEISSENBACH

**Recherches sur les lipoïdes Noguchi, extraits des divers organes (leur emploi dans la réaction de Wassermann),** par L. TRIBONDEAU. *Comptes Rendus des séances de la Société de Biologie*, 30 juin 1917, p. 700.

Au point de vue de la quantité des lipoïdes extraits, les organes les plus productifs sont les capsules surrénales, le foie, le cerveau et le cœur, à teneur assez voisine; le rein, la rate et le poumon forment un deuxième groupe à teneur de moitié environ du précédent.

Au point de vue de la valeur spécifique dans la réaction de Wassermann, les groupes précédents sont dissociés: les lipoïdes du cerveau, de la rate et du poumon sont sans valeur. Les lipoïdes rénaux possèdent un faible pouvoir spécifique. Les lipoïdes hépatiques et ceux des capsules surrénales sont plus actifs. Les lipoïdes extraits du cœur possèdent la valeur spécifique la plus élevée et la plus constante.

Les différents lipoïdes étudiés proviennent des organes du veau, choisi de préférence au bœuf, parce qu'il doit posséder à priori des organes de composition chimique moins sujette aux perturbations que l'animal âgé.

R.-J. WEISSENBACH.

**Réaction de Wassermann. Influence de la teneur du sérum en sensibilisatrice hémolytique et en complément sur la sensibilité du résultat,** par A.-D. RONCHÈSE. *Comptes Rendus des séances de la Société de Biologie*, 10 novembre 1917, p. 842.

Pour les doses de complément susceptibles de se trouver dans le sérum humain il est possible de corriger l'excès ou le défaut de complément par l'emploi de doses variables correspondantes de sensibilisatrice (sérum antihumain) dans la réaction de fixation pratiquée avec le sérum à éprouver non chauffé. La méthode proposée par R. permet à ce point de vue de réaliser les meilleures conditions d'expérience.

R.-J. WEISSENBACH.

**L'action quantitative de l'arsénobenzol sur la réaction de Wassermann dans le sang** (The quantitative effect of salvarsan on the Wassermann reaction of the blood), par KING. *Journal of the American medical Association*, 2 décembre 1916, p. 1669.

Les observations personnelles permettent à King de conclure que la réaction dite de réactivation du Wassermann par l'arsénobenzol a une valeur très discutable et est, pour le moins, très inconstante. S. FERNET.

**Paludisme et réaction de Bordet-Wassermann,** par S.-I. DE JONG et A. MARTIN. *La Presse Médicale*, 25 octobre 1917, p. 617.

Des résultats de 300 réactions de Bordet-Wassermann, pratiquées chez des paludéens, de J. et M. tirent les conclusions suivantes.

Chez les paludéens, en dehors des accès, la réaction de Bordet-Wassermann garde sa valeur habituelle pour le diagnostic de la syphilis, qu'il s'agisse de malades atteints anciennement ou récemment de paludisme.

Au cours des accès, la réaction de Bordet-Wassermann peut être troublée, comme d'ailleurs au cours de toute affection aiguë à violents paroxysmes fébriles et il y a lieu de ne pas la rechercher à une période trop rapprochée de l'accès palustre. Ce trouble d'ailleurs n'est pas constant et, en

pratique, il est rare qu'on demande au laboratoire une réaction de Wassermann chez des malades en plein accès fébrile.

L'administration de la quinine ne modifie pas les résultats de la réaction.

Il sera toujours préférable de faire une double réaction avec le sérum chauffé à 56°, par la méthode originelle de Wassermann, et avec le sérum non chauffé, par la méthode de Bauer-Hallion. Cette dernière méthode donnerait même les meilleurs résultats.

R.-J. WEISSENACH.

### **Luétine-réaction.**

Une « luétine » réaction de la syphilis produite par l'agar-agar et quelques considérations sur son mécanisme (A « luetin » reaction in syphilis produced by agar, with a brief consideration of its mechanism), par STOKES. *The Journal of the American medical Association*, 14 avril 1917, p. 1092.

Les solutions d'agar-agar dans du sérum physiologique, injectées dans le derme, provoquent des réactions locales très analogues à celles de la luétine-réaction. On obtient entre 50 et 70 pour 100 de réactions positives chez les syphilitiques avérés. Cette réaction n'a jamais été positive chez les sujets indemnes de syphilis. Les iodures, pris à l'intérieur, paraissent favoriser cette réaction comme ils le font pour la luétine-réaction.

S. conclut que la luétine-réaction n'est pas spécifique, puisqu'elle peut être obtenue avec des substances non spécifiques.

S. FERNET.

Provocation de la luétine-réaction chez des sujets non syphilitiques (The provocation of the luetin test in nonsyphilitic patients), par COLE et PARYZEK. *The Journal of the American medical Association*, 14 avril 1917, p. 1089.

Sur 39 réactions positives, C. et P. en ont obtenu 2 chez des sujets indemnes de syphilis.

Certains médicaments provoqueraient des luétine-réactions positives chez des sujets normaux. C'est ainsi que sur 18 sujets à qui C. et P. ont fait absorber de l'iodure de potassium, 16 ont eu des réactions positives. Ils ont obtenu le même effet avec du bromure de sodium, du nitrate de potasse, du bromure de calcium, de l'iodure de sodium.

S. FERNET.

### **Syphilis ostéo-articulaire.**

Tableau clinique et réaction de Wassermann dans le diagnostic de la syphilis ostéo-articulaire et ganglionnaire, par Marius MOZER, Thèse, Paris, 1917.

M. rapporte 46 observations de syphilis ostéo-articulaire et ganglionnaire, et de leur étude clinique très consciencieuse, complétée par la radiographie et par la réaction de Wassermann, conclut : 1° « Il n'y a pas de signe clinique pathognomonique de la syphilis osseuse, articulaire, ganglionnaire, congénitale ou tertiaire ». Cependant l'hyperostose diaphysaire des os longs, l'hydarthrose double des genoux, une ostéite évoluant aux deux pôles d'une articulation sont des signes en faveur de la syphilis. L'étiologie des ganglions syphilitiques est plus difficile à affirmer. 2° Dans la majorité des cas une lésion est considérée comme syphilitique, parce

que, faisant partie d'un tableau clinique, d'un ensemble de manifestations parmi lesquelles : a) triade de Hutchinson, complète ou non, et lésion « en bourse » de la dent de six ans (sillon circulaire siégeant sur le plateau de la dent et enchâtonnant les 4 cuspides); b) certaines localisations : ostéites nasale, claviculaire, perforations palatines, gomme du sterno-cléido-mastoïdien. 3° En l'absence d'un signe caractéristique, le laboratoire prend une importance capitale ; on ne tient compte que d'un renseignement positif ; au cas où la clinique ne donne que des présomptions, la réaction de Wassermann positive commande un traitement intensif. M. GOVAERTS.

### *Syphilis de l'appareil circulatoire.*

**Maladie de Raynaud et syphilis secondaire**, par GAUCHER, BIZARD et BRALEZ. *Annales des maladies vénériennes*, janvier 1915, p. 6.

La maladie de Raynaud n'est pas due uniquement à des troubles fonctionnels d'origine nerveuse du système vasculaire. On observe ce syndrome dans un grand nombre d'intoxications et d'infections, aiguës ou chroniques, parmi lesquelles une place importante doit être attribuée à la syphilis : elle peut dès son début déterminer des lésions d'endartérite des artères de petit calibre, lésions qui se révèlent par des troubles vasomoteurs amenant le syndrome de Raynaud, localisé ou pouvant atteindre les 4 extrémités, et pouvant aller de la syncope à la gangrène...

Dans le cas rapporté, il s'agit de troubles vasomoteurs, cyanose, refroidissement, douleurs des doigts et des mains, survenus brusquement chez un syphilitique au début de la période secondaire. M. GOVAERTS.

**Syndrôme de Raynaud et syphilis**, par NICOLAS, MASSIA, GATÉ et PILLON. *Annales des maladies vénériennes*, janvier 1915, p. 13.

Femme de 40 ans, sans antécédents syphilitiques, réaction de Wassermann négative (mais positive chez le mari). Mêmes symptômes que ceux qui sont signalés dans le cas précédent, mais localisés à l'extrémité du seul membre supérieur gauche; il y avait en outre des ulcérations au niveau des doigts, et on ne percevait pas les pulsations des artères radiale, cubitale et humérale. Conclusion : endartérite et obstruction vasculaire ; le début remontait ici à 3 ans par sensation de faiblesse et de fatigue dans le membre atteint.

Dans les deux cas on a appliqué le traitement mixte mercuriel et ioduré (comme traitement d'épreuve dans le second). Il s'est montré pour tous deux rapidement efficace. M. GOVAERTS.

### *Syphilis du système nerveux.*

**Traumatismes cérébraux et syphilis**, par L. BABONNEIX et H. DAVID. *Revue neurologique*, juin 1917, p. 277.

Chez les traumatisés du système nerveux où l'examen du liquide céphalo-rachidien révèle de la lymphocytose, de l'hyperalbuminose, et une réaction de la globuline forte, qui présentent d'autre part de la lenteur des réflexes pupillaires, et chez lesquels la réaction de fixation est positive, il est bien difficile de dire jusqu'à quel point les autres troubles nerveux observés ressortissent à la syphilis ou au traumatisme. En effet ces mêmes réactions du liquide céphalo-rachidien et modifications des réflexes, qui suffi-

saient avant la guerre à faire porter le diagnostic de syphilis nerveuse, ont été observés en tout ou en partie par B. et D. chez des sujets non spécifiques, mais qui avaient été victimes d'un grave traumatisme cérébral. La question devient donc très embarrassante.

M. GOVAERTS.

**Infantilisme hypophysaire et syphilis**, par P. LEREBoullet et J. Mouzox. *Revue neurologique*, juin 1917, p. 493.

Relation d'un cas d'infantilisme hypophysaire. Sujet probablement hérédosyphilitique; l'examen du liquide céphalo-rachidien révèle de l'hyperalbuminose et de la lymphocytose. Peut-être la méningite a-t-elle pu entraîner la destruction de l'hypophyse par pachyméningite basale associée à la lepto-méningite.

M. GOVAERTS..

**L'action élective du spirochète. Observation de quatre cas d'ophtalmoplégie interne familiale d'origine hérédosyphilitique** (The selective action of spirochetes; report of four cases of familial ophtalmoplegia interna, due to congenital syphilis), par GROSSNEAU. *The Journal of the American medical Association*, 1917, p. 963.

Dans la même famille, on constatait : 1° chez le père, une hémiplegie spasmodique avec inégalité pupillaire et abolition du réflexe lumineux, Wassermann positif; 2° chez la mère: céphalées, pupilles irrégulières, inégales, ne réagissant pas à la lumière, très faiblement à l'accommodation, Wassermann positif; 3° trois enfants présentaient des ophtalmoplégies internes complètes sans aucun autre symptôme nerveux. Le quatrième présentait, en plus de l'ophtalmoplégie interne, du nystagmus, le signe de Babinski en extension, du clonus du pied. Tous les quatre avaient des réactions de Wassermann positives.

S. FERNET.

## Syphilophobia.

**La syphilophobia danger social**, par W. DUBREUILH. *Journal de médecine de Bordeaux et de la région du Sud-Ouest*, octobre 1917.

La crainte exagérée des dangers de contamination conjugale et de transmission héréditaire éloigne à tort du mariage et de la paternité des syphilitiques « syphilophobes », malgré que leur maladie soit assez ancienne et qu'ils aient été bien traités. La syphilophobia est, elle aussi, un danger social; elle empêche de naître beaucoup plus d'enfants que la syphilis n'en fait mourir.

M. GOVAERTS.

## Prophylaxie de la syphilis.

**Rapport sur la lutte contre les maladies vénériennes et la syphilis**, par GAUCHER, rapporteur. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 6 et 13 juin 1916, p. 678 et 706.

A la suite du rapport de G., l'Académie a émis les vœux suivants :

- 1° Surveillance et visite quotidiennes des femmes des maisons de tolérance; visite hebdomadaire des autres prostituées inscrites;
- 2° Visite sanitaire des militaires tous les quinze jours; visite des permissionnaires avant de partir en permission et à leur retour;
- 3° Interdiction absolue du racolage sur la voie publique;
- 4° Application rigoureuse de l'ordonnance de police, relative à la sur-

veillance des garnis, des débits de boissons et de toute maison ouverte au public.

La discussion a porté encore sur les 5<sup>e</sup> et 6<sup>e</sup> vœux; le 5<sup>e</sup> « Interdiction du séjour, dans la zone des armées, des femmes qui n'appartiennent pas au pays » a été renvoyée à la Commission, surtout parce qu'écartant de la zone des armées les parentes des militaires; du 6<sup>e</sup>, le 1<sup>er</sup> paragraphe « Création d'hôpitaux spéciaux pour vénériens, militaires et civils, hommes et femmes, avec consultation et traitement externe » est adopté; le 2<sup>e</sup> « Recommandation de traiter les malades par les moyens les plus rapides, les plus actifs et les plus sûrs », est renvoyé à la Commission, certains membres avec Pierre Marie estimant qu'il y a lieu de préciser davantage.

Quels sont les moyens que l'Académie considère comme « les plus rapides, les plus actifs et les plus sûrs » (ils désirent qu'on désigne explicitement l'arsénobenzol), d'autres pensent avec M. Gaucher que l'Académie ne peut favoriser de la sorte une substance qui est en fait, disent-ils, une spécialité, et qu'il y aurait atteinte, ce faisant, au libre arbitre des médecins, puisque ce serait leur imposer moralement l'emploi de ce médicament.

M. GOVAERTS.

**L'action du savon sur le tréponème pâle** (The effect of soap on *Treponema pallidum*), par REASONER. *The Journal of the American medical Association*, 31 mars 1917, p. 973.

Le tréponème, examiné dans le sérum humain ou animal sous l'ultramicroscope, continue à vivre pendant quelques heures à la température du laboratoire et à la lumière du jour.

Mais, si l'on ajoute à la préparation une goutte de solution de savon, en quelques secondes il devient immobile et disparaît.

L'expérience a été concluante avec diverses variétés de savon. R. conclut que le savon a une grande valeur prophylactique et que les chancres de la barbe, attribués, à tort, à la négligence des coiffeurs, sont dus à des inoculations ultérieures, favorisées par la présence de coupures et d'écorchures au niveau de la barbe.

S. FERNET.

## REVUE DES LIVRES

---

**Leishmanioses** (Kala-Azar, Bouton d'Orient, Leishmaniose américaine), par A. LAVERAN. 1 vol. in-8. Paris, 1917, Masson, éditeur.

Par une étude d'ensemble sur les leishmanioses, L. ajoute un chapitre important et nouveau à son œuvre si considérable. Bien que rares dans nos climats, ces maladies méritent d'être connues. Leur longue durée permet aux malades de se déplacer; tout médecin peut donc les rencontrer. L'existence de lésions viscérales et cutanées chez le chien, leur importance possible dans la propagation de la maladie ne doivent pas être ignorées du vétérinaire.

Quelle que soit la forme clinique, les procédés de recherche microscopique et de culture restent identiques. Les colorants les plus usités sont le Giemsa, le bleu Borrel, la thionine phéniquée. Les premières cultures ont été obtenues par Rogers sur sang humain citraté. Mais le sang de lapin paraît de beaucoup plus favorable. On l'utilise soit sous forme de milieu gélosé (Novy-Mac-Neal), soit dilué à parties égales d'une solution de peptone (Laveran).

Les parasites se présentent dans les tissus pathologiques sous forme a flagellée : corpuscules ovalaires munis d'un noyau (macronucleus) ovalaire et d'un centrosome (micronucleus) en forme de bâtonnet. On les rencontre généralement inclus dans les éléments anatomiques. Ils se multiplient par bipartition. Mis en culture à la température optima de 22°, ces éléments prennent le type flagellé. Le flagelle se développe en partant du centrosome. Les parasites présentent alors des formes allongées pouvant atteindre jusqu'à 20  $\mu$ . Ils peuvent en s'agglomérant former des corps en rosette.

La forme viscérale ou kala-azar se rencontre aux Indes, en certaines régions de la Chine, en Tunisie et au Soudan, en Sicile et en Grèce. Dans les régions méditerranéennes, elle peut être considérée comme une endémie infantile ou tout au moins juvénile. La durée d'incubation est inconnue. Après quelques prodromes abdominaux ou fébriles, la maladie arrive à la période d'état constituée par une anémie, plus marquée dans la forme infantile, avec une réduction très nette de la leucocythémie, surtout chez l'adulte. L'hypertrophie de la rate est constante, parfois considérable; celle du foie, toujours moins accusée, peut manquer. La fièvre ne présente aucun caractère de régularité. Les hémorragies sont souvent notées dans les observations. Chez les animaux de laboratoire, comme chez l'homme, la rate est le lieu d'élection des parasites (L. Donovan) et la ponction de cet organe est le procédé de choix pour pouvoir affirmer le diagnostic de kala-azar.

C'est, chose curieuse, à Boston que le parasite du bouton d'Orient a été découvert par Wright. Il ne semble pas utile de rappeler dans ces *Annales*

la symptomatologie, ni l'historique de cette lésion. Son parasite (*L. Tropica*) se distingue de celui du kala-azar par de très faibles caractères différentiels : le plus important est fourni par la division précoce du flagelle chez *L. Tropica*. D'ailleurs la distribution géographique du bouton d'Orient est assez différente de celle du kala-azar pour prouver qu'il n'y a entre les deux parasites qu'une analogie morphologique. On peut par inoculation aux animaux de laboratoire de *L. Donovan* provoquer l'apparition de nodules sous-cutanés, mais sans aucune tendance à l'ulcération. La souris est le seul animal chez qui l'on puisse produire une infection viscérale par *L. Tropica*; en revanche, il n'y a pas chez elle de réaction cutanée à *L. Donovan*. Il ne semble pas d'ailleurs qu'il existe d'immunité croisée entre les deux affections.

Le rôle des insectes (mouches, moustiques, punaises) dans la transmission du bouton d'Orient n'est pas nettement établi. On peut cependant se demander s'ils ne jouent pas un rôle prédisposant en déterminant des lésions cutanées susceptibles de servir de porte d'entrée à l'infection.

La leishmaniose américaine réunit tout un groupe de dermatoses qui avaient reçu des noms différents suivant les régions de l'Amérique du Sud (bubas, pian-bois, espundia, etc.) et qui peuvent se résumer en deux types cliniques : forme cutanée, généralement ulcéreuse, mais parfois papillomateuse et forme rhino-bucco-pharyngée, généralement secondaire à la première et qu'il faut séparer des blastomycoses américaines. Si, de toutes les leishmanioses tégumentaires, cette forme est la plus grave, elle bénéficie heureusement, comme le kala-azar, des injections d'émétique.

PELLIER.

*Le Gérant:* Pierre AUGER.



## TRAVAUX ORIGINAUX

---

### NOUVELLES NOTES SUR LES ECZÉMAS

Par le Dr A.-J. Louis Brocq.

#### I. — *Modifications qu'ont subies nos idées sur les eczémas depuis notre travail de 1900.*

Dix-huit ans se sont écoulés depuis la publication de notre travail de 1899-1900 sur la question des eczémas, et depuis la discussion si confuse qui eut lieu au Congrès international de dermatologie tenu à Paris en 1900 sur l'étiologie de ces affections.

Depuis lors un silence relatif s'est fait sur ce sujet qui avait soulevé tant de polémiques de 1886 à 1900 et, sauf quelques mémoires sur des dermatoses microbiennes eczématisques d'aspect, on peut dire que rien de bien important n'a paru sur ces formes morbides pendant cette période.

Nous avons toutefois continué à nous en occuper : notre dernier ouvrage d'ensemble sur les affections cutanées est de 1906-1907 (*Traité élémentaire de dermatologie pratique*), et nous y avons modifié d'une manière sensible notre conception des eczémas de 1900.

En 1900 nous n'étions pas encore arrivé à nous dégager complètement de l'influence du milieu dans lequel nous avons été élevé. Le respect que nous professons, à juste titre, pour les grands maîtres de l'École Française nous avait empêché d'émettre nettement les conclusions dernières de notre analyse clinique des faits.

Nous admettions encore en 1900 une *maladie eczéma*. Voici comment nous nous exprimions à cette époque, le Dr Veillon et nous, dans notre rapport au Congrès de Paris : « En attendant que nous puissions nous appuyer pour délimiter l'eczéma sur un critérium pathogénique indiscutable, nous croyons que l'on doit choisir pour critérium clinique des eczémas : 1° *L'aspect objectif* qui semble être le plus hautement spécial à cette dermatose pendant son évolution, en le dégageant autant que possible de tout ce qui peut être considéré comme une complication : or, pour l'eczéma vrai cet aspect objectif est incontestablement la *vésiculation*, soit nettement prononcée et aboutissant au suintement, soit en quelque sorte avortée, presque histologique, et aboutissant simplement à la formation d'une minus-

cule croûtelles arrondies : tel est le *syndrome objectif eczéma* (c'est-à-dire l'*eczématisation* d'E. Besnier), *tel que nous le comprenons* ;

« 2° *L'évolution spéciale* de ces dermatoses par poussées successives, avec le même type objectif, ou des types objectifs de même ordre. amorphe, nummulaire, papulo-vésiculeux disséminé, érysipélateux, etc., qui peuvent se succéder ou se combiner chez le même sujet avec une désespérante ténacité, sous l'influence des causes les plus diverses. — Telle est la *maladie eczéma*, laquelle est constituée et par l'aspect objectif spécial de l'éruption et par son évolution spéciale (1). »

En 1904, à propos de la conception générale des dermatoses (2), nous nous étions déjà fortement élevé contre l'idée de l'eczéma maladie nettement définie. Nous avons montré que nombre de dermatoses vulgaires telles que l'urticaire, les prurits, les eczémas, le psoriasis, etc... ne peuvent, à l'heure actuelle, être considérées que comme des syndromes.

Ces vues, relativement nouvelles à cette époque, ont reçu leur forme définitive dans notre ouvrage de 1906-1907, et voici comment nous nous y exprimons (3).

« Des deux parties du critérium clinique » que nous avons admis en 1900, « la première, celle qui a trait à l'aspect objectif de la lésion nous paraît être de plus en plus inattaquable ; la deuxième au contraire, celle qui a trait à l'évolution, nous semble de plus en plus discutable. Et tout d'abord qui n'en voit le peu de précision ? Nous parlons d'évolution par poussées successives, et nous considérons cette évolution par poussées successives comme nécessaire pour que la *maladie eczéma* existe. A quel moment de l'évolution, après combien de poussées successives, la maladie eczéma est-elle constituée ? C'est l'inconnu complet.....

« Si nous admettons une maladie eczéma pour la constitution de laquelle une longue succession de phénomènes éruptifs est nécessaire, nous introduisons l'arbitraire et le vague dans cette conception.

« Les prétendues *maladies* telles que le Prurigo de Hebra, les dermatites polymorphes douloureuses, les eczémas, ne sont en réalité que des combinaisons de plusieurs réactions morbides cutanées simples qui se groupent, se juxtaposent, se superposent, se combinent de diverses manières, ont une évolution générale assez spéciale, de telle sorte qu'elles présentent la physionomie d'ensemble d'une maladie vraie.

« Lorsqu'on étudie l'existence toute entière d'un sujet au point de vue pathologique, on trouve dans certains cas ou bien une orientation morbide unique pendant toute l'existence, ce qui est rare, beaucoup

(1) *Comptes rendus du IV<sup>e</sup> Congrès international de dermatologie*. Paris, 1900, p. 53-54.

(2) L. Brocq, Conception générale des dermatoses, *Annales de dermatologie*, 1904, p. 193 et 289.

(3) L. Brocq, *Traité élémentaire de dermatologie pratique*. Paris, 1907, t. II, p. 88 et suiv.

plus souvent des orientations morbides successives qui durent plus ou moins de temps, et qui se succèdent chez ce même sujet pendant les diverses phases de la vie.

« Ce sont ces diverses phases morbides, quand le sujet réagit morbidement du côté de ses téguments, que certains dermatologistes ont de la tendance à considérer comme constituant des maladies cutanées vraies. En réalité ce ne sont que des périodes pendant lesquelles la peau se trouve être le *locus minoris resistentiæ* de l'organisme, soit parce qu'elle est traumatisée d'une manière quelconque, soit parce qu'elle est infectée par des microbes pathogènes, soit sous l'influence de causes encore inconnues ou mal précisées qui font qu'elle est momentanément le point faible de l'organisme.

« Pendant ces *périodes cutanées* de l'état pathologique du sujet, l'expression morbide objective, ce que nous avons appelé la *réaction morbide cutanée*, peut être univoque ou multiple. Cette prétendue maladie n'est donc qu'une conséquence de la morbidité et de la prédisposition du sujet qui dominent toute la scène pathologique. Si la morbidité est passagère, la réaction cutanée ne se produit que pendant quelques instants ; si elle persiste au contraire, la réaction cutanée se se reproduit incessamment pendant un laps de temps plus ou moins long. »

Nous avons cependant, dès cette époque, admis un sérieux correctif à la conception précédente.

Après avoir établi qu'il fallait désormais réserver le nom de maladies vraies aux affections morbides ayant une étiologie bien définie, après avoir admis que les maladies cutanées vraies par excellence sont les dermatoses d'origine traumatique, les dermatoses par ingestion de substances nuisibles, les dermatoses causées par les parasites animaux, par les parasites végétaux et par les microbes connus et inconnus, nous avons émis l'opinion qu'« il est possible que l'on arrive peu à peu à préciser que telle forme morbide éruptive est provoquée par telle variété d'intoxication ou d'auto-intoxication du sujet. Si l'on y parvient, on aura en quelque sorte constitué des entités morbides d'origine interne, et ce sera beaucoup plus satisfaisant pour l'esprit. L'histoire des éruptions artificielles d'origine médicamenteuse nous montre que cette hypothèse est réalisable ; il existe en effet des éruptions pathognomoniques de l'ingestion de telle ou telle substance. Mais il ne faut pas nous dissimuler que nous n'avons encore sur ce point si important aucune donnée vraiment établie(1). »

Notre travail de 1911(2), fait en collaboration avec MM. les

(1) L. Brocq, *Traité élémentaire de dermatologie pratique*, t. I, p. 24.

(2) Brocq, AYRIGNAC et PAUTRIER. Les caractéristiques symptomatiques, histologiques et bio-chimiques de l'eczéma papulo-vésiculeux, *Annales de Dermatologie*, 1911 p. 513.

D<sup>rs</sup> Ayrignac et Pautrier, sur l'eczéma papulo-vésiculeux paraît néanmoins au premier abord confirmer l'hypothèse précédente. Nous y avons en effet démontré que, chez tous les sujets atteints d'eczéma papulo-vésiculeux vrai, il y a un certain degré d'imperméabilité rénale et 9 fois sur 10 des fermentations gastro-intestinales. Mais, si l'on analyse avec soin les faits cliniques, on ne tarde pas à se convaincre que l'on ne possède pas encore la solution du problème. Le plus souvent l'imperméabilité rénale et les fermentations gastro-intestinales existent chez un sujet sans produire d'eczéma papulo-vésiculeux. Pour que cette éruption se manifeste chez eux il faut le concours d'autres circonstances encore mal connues et que pour le moment nous désignons en bloc sous le nom de prédisposition morbide : de telle sorte que nous en revenons encore aujourd'hui pour l'eczéma papulo-vésiculeux à notre THÉORIE D'ATTENTE *des réactions cutanées*.

Notre ouvrage de 1906-1907 contient d'autres modifications de notre conception des eczémas de 1899-1900 : une des plus importantes est celle qui a trait à la nomenclature des variétés d'eczéma.

En 1899-1900 nous avons admis quatre grandes formes objectives d'eczéma : A. *L'eczéma vrai forme vulgaire*; B. *L'eczéma papulo-vésiculeux*; C. *L'eczéma nummulaire*; D. *L'eczéma érysipélatoïde récidivant*. Nous avons en outre essayé de tracer des tableaux cliniques des eczémas suivant leurs causes.

En 1906-1907 nous nous sommes efforcé de simplifier autant que possible ces descriptions trop complexes. Nous avons fait remarquer que l'eczéma nummulaire primitif se relie presque toujours à l'eczéma papulo-vésiculeux dont il constitue une simple variété, et que l'eczéma érysipélatoïde récidivant consiste essentiellement en poussées congestives, fluxionnaires, brusques, qui se développent presque toujours sur une parakératose pityriasique ou psoriasiforme antérieure, peut être sous l'influence d'irritations d'origine externe, peut-être aussi par suite d'infections streptococciques (Sabouraud).

Nous avons ramené à deux grands types morbides objectifs les formes connues d'eczéma : A. *L'eczéma vrai, forme vulgaire*, comprenant les sous-variétés objectives suivantes : a) l'eczéma sec, b) l'eczéma craquelé ou fendillé; B. *L'eczéma papulo-vésiculeux*, comprenant les eczémas nummulaires primitifs.

D'autre part (1) nous reconnaissons à cette même époque qu'il existe une forme morbide de parakératose psoriasiforme ayant de la tendance à suinter, décrite jusqu'alors dans les eczémas séborrhéiques (2), que l'on pourrait, à la rigueur, regarder comme une troisième grande forme d'eczéma. Elle répond à ces dermatoses rouges et squameuses (para-

(1) L. Brocq, *Traité élémentaire de dermatologie pratique* t. II, p. 62, note 1.

(2) Ce terme de séborrhéique est foncièrement mauvais.

kératoses psoriasiformes) siégeant surtout au niveau des plis, qui, à certains moments de leur évolution, subissent des poussées inflammatoires, se couvrent de vésicules objectivement appréciables, absolument identiques comme aspect à celles de l'eczéma vésiculeux vrai, et suintent. M. le Dr Darier les fait rentrer dans ses eczématides.

Au point de vue de la distinction à établir entre l'eczéma vrai, forme vulgaire, et l'eczéma papulo-vésiculeux, voici ce que nous disions en 1906 (1).

« La forme morbide à laquelle nous donnons le nom d'eczéma papulo-vésiculeux doit-elle être décrite comme une simple variété de l'eczéma vrai ? Doit-elle être décrite à part ? Doit-elle être annexée au groupe prurigo, ce qui paraît logique, puisque sa lésion élémentaire est une papulo-vésicule souvent urticarienne ? Toutes ces questions sont à l'étude.

« Notre opinion personnelle est que l'eczéma papulo-vésiculeux constitue un type morbide objectif spécial, qu'il établit un trait d'union entre l'eczéma vésiculeux vrai d'une part et les prurigos d'autre part.

« *Alors que les irritations artificielles d'origine externe, et que le microbisme banal de la peau jouent un rôle des plus considérables dans l'étiologie et la pathogénie de l'eczéma vésiculeux vrai, ce sont les intoxications accidentelles, les auto-intoxications, les ébranlements subis par le système nerveux qui jouent le rôle majeur dans la genèse de l'eczéma papulo-vésiculeux.*

« Nous croyons devoir mettre en relief ces différences fondamentales qui existent d'après nous entre ces deux types morbides.

« Cependant, après mûre réflexion, nous avons cru devoir provisoirement les décrire tous les deux dans le même chapitre à cause de l'extrême difficulté qu'il y a parfois en clinique à les différencier. Ils coexistent d'ailleurs fréquemment chez le même sujet. »

Plus nous avons réfléchi à cette question, et plus nous nous sommes convaincu qu'entre les formes typiques de l'eczéma vésiculeux vrai amorphe et les formes typiques de l'eczéma papulo-vésiculeux il y a de radicales différences au point de vue morphologique et très probablement même étiologique. Les auteurs qui ont rangé nettement l'eczéma papulo-vésiculeux dans les prurigos ont eu raison, du moins en grande partie.

Il est certain d'autre part qu'entre ces deux types morbides il existe des formes de passage établissant entre eux d'insensibles transitions, et qu'ils coexistent souvent à un même moment chez le même sujet.

Nous touchons ici à une question d'une importance capitale et sur laquelle je voudrais dans ce mémoire appeler l'attention des praticiens.

(1) L. Brocq *Traité élémentaire de dermatologie pratique* t. II, p. 62, note 1.

*Il est beaucoup plus fréquent qu'on ne le croit communément d'observer des dermatoses complexes qui résultent de la juxtaposition, de la superposition, en un mot de l'intrication de deux ou de plusieurs dermatoses simples.*

Devergie avait nettement observé ces dermatoses hybrides, mais ses descriptions ne semblent pas avoir été suffisamment appréciées. Nous les avons reprises et élargies (1). Nous voudrions y insister de nouveau en appliquant ces conceptions aux eczémas.

Il nous semble que fort souvent, pour ne pas dire dans la majorité des cas, les éruptions eczémateuses ne sont pas pures, mais complexes. Seulement elles le sont rarement d'emblée. Au début, quand on peut étudier le malade à cette période, on observe d'ordinaire un type morbide pur : cependant il peut y avoir des exceptions.

Mais, à mesure que l'affection évolue, d'autres dermatoses peuvent venir se superposer à la dermatose primitive et l'hybridité se constitue.

Ce fait d'observation nous paraît être, comme nous venons de le dire, d'une importance capitale ; sa méconnaissance est l'origine de certaines conceptions erronées qui ont eu beaucoup de retentissement de 1886 à 1900. A l'heure actuelle un certain nombre de dermatologistes abordent encore l'étude des eczémas sans tenir compte de cette notion ; ils prennent pour l'évolution normale de la maladie ce qui n'est que la conséquence des associations morbides qui se produisent peu à peu.

Pour arriver à débrouiller la question des eczémas, il faut donc surtout s'en tenir à l'observation rigoureuse des symptômes objectifs. Il faut tâcher de reconnaître les formes pures, les étudier pendant toute leur évolution à l'état pur, se bien imprégner de ces notions fondamentales pour pouvoir reconnaître les diverses lésions élémentaires lorsqu'elles s'associent chez un sujet en donnant naissance aux formes hybrides.

Prenons un exemple pour bien faire comprendre toute notre pensée, et choisissons la célèbre dermatose qui a été l'un des points de départ de la conception de l'eczéma séborrhéique. Tous les dermatologistes connaissent l'affection dénommée par les médecins de l'hôpital Saint-Louis eczéma flanelleux ; c'est l'eczéma acnéique de Bazin, le lichen annulatus serpiginosus d'E. Wilson, la seborrhœa corporis de Duhring, l'eczéma séborrhéique d'Unna, etc... C'est notre dermatose figurée médiathoracique. Si l'on adopte notre définition de l'eczéma, il est manifestement impossible de considérer cette affection comme étant un eczéma. Quand on l'explore par le grattage méthodique, après avoir enlevé quelques squames grasses, on obtient immédiatement de petites

(1) *Traité élémentaire de dermatologie pratique*. Paris, 1906-1907, t. I, p. 36, chapitre Complexité possible des dermatoses.

hémorragies. Tout, dans son aspect, son évolution, ses réactions thérapeutiques, démontre son origine microbienne. Elle rentre dans le pityriasis stéatoïde de Sabouraud.

Pourquoi donc Unna en a-t-il fait le type même de son eczéma? Pourquoi, ayant trouvé chez elle d'une manière constante son monococcus, qui est le staphylococcus cutis communis, ou staphylocoque à cultures grises, a-t-il fait de ce microbe et des variétés qu'il a cru pouvoir en distinguer les agents pathogènes de l'eczéma? C'est parce que cette dermatose se complique assez fréquemment des formes éruptives que nous avons décrites sous le nom de parakératoses psoriasiformes, parfois même de poussées d'eczéma vésiculeux vrai. Or, quand elle se complique des formes vésiculeuses et suintantes des parakératoses psoriasiformes, elle se larve d'un aspect d'eczéma; inversement quand elle se complique des formes sèches des parakératoses psoriasiformes qui établissent un trait d'union entre les eczémas séborrhéiques vrais ou parakératoses psoriasiformes eczématisées et les psoriasis, elle se larve d'un aspect de psoriasis. Aussi Török a-t-il pu être entraîné à considérer cette dermatose comme une variété de psoriasis, tandis qu'Unna l'a réclamée comme un des types de son eczéma.

Il est impossible de trouver un exemple plus frappant des erreurs qui peuvent résulter d'une insuffisante analyse clinique des faits. L'histoire de la dermatose figurée médiathoracique nous montre de la manière la plus évidente l'impérieuse nécessité de songer constamment à la possibilité des hybridités éruptives, ou, pour parler plus justement, des combinaisons et des superpositions de divers types éruptifs.

Nous avons choisi la dermatose figurée médiathoracique pour bien mettre en relief notre pensée; mais il ne faudrait pas croire qu'il soit toujours facile de démêler tous les éléments constitutifs d'une éruption donnée: sa complexité est parfois tellement cachée qu'une analyse longue, patiente et minutieuse est indispensable pour arriver à résoudre le problème clinique.

Il faut donc étudier à fond les lésions élémentaires primitives depuis leur début jusqu'à leur disparition, mais surtout pendant les premières phases de leur évolution. On doit se bien imprégner de leur aspect pour pouvoir les reconnaître dans un cas donné, les discerner des autres lésions concomitantes, et établir ainsi sur des bases précises si le cas est simple ou pur, ou bien composé ou compliqué: *composé* si plusieurs variétés d'eczéma coexistent, *compliqué* si d'autres dermatoses sont venues se surajouter à la dermatose primitive.

Telle est d'après nous l'étude préliminaire que le praticien doit faire de toute éruption ayant l'aspect objectif d'un eczéma pour pouvoir poser un diagnostic complet. Et qu'on ne dise pas que cette précision du diagnostic est sans aucune utilité pratique puisque la médication à instituer sera toujours la même. Les traitements diffèrent au contraire

d'une manière notable selon la forme d'eczéma que l'on a à traiter, et surtout suivant les dermatoses qui sont venues le compliquer.

## II. — *Lésions élémentaires primitives que l'on peut observer dans les eczémas.*

Rappelons d'abord quelles sont les lésions élémentaires primitives qui ont été considérées par les divers auteurs comme pouvant faire partie de l'eczéma.

Pour leur discussion nous renvoyons le lecteur à notre travail de 1899-1900.

Il est admis à l'heure actuelle qu'on ne peut considérer comme faisant partie des eczémas ni les bulles, ni les pustules de l'impétigo vrai, ni les phlyctènes des dermatites artificielles de cause externe à leur état de pureté, avant que des lésions d'eczéma véritable ne soient venues les compliquer.

Nous croyons avoir démontré que la lichénification qui survient si souvent sur les éruptions eczémateuses, peut exister à l'état pur en dehors de tout eczéma, qu'elle peut se développer sur d'autres éruptions que les éruptions eczémateuses, et que par suite elle ne peut être considérée comme étant une forme d'eczéma chronique.

Nous pensons que la dyshidrose à l'état pur ne peut être assimilée à l'eczéma vrai : cependant nous reconnaissons que cette opinion est à la rigueur discutable, et nous savons que nombre d'auteurs recommandables ne l'admettent pas.

### a) *Lésion élémentaire de l'eczéma vésiculeux vrai.*

Nous avons établi dans notre travail de 1899-1900 que, si l'on veut apporter un peu de précision dans les descriptions cliniques, on doit réserver le nom d'*eczéma vrai* à une dermatose dont la lésion élémentaire est une vésicule spéciale d'aspect, formée dans les couches profondes du corps muqueux de Malpighi par œdème intercellulaire. Cliniquement, objectivement, elle est caractérisée par sa petitesse, la variabilité de son volume, l'irrégularité extrême de sa disposition sur la surface cutanée malade. Pour la bien observer dans les formes enflammées et suintantes, il faut sécher et exprimer assez fortement les surfaces malades avec un linge de toile fine, puis, immédiatement après avoir enlevé le linge, appliquer sur ces surfaces une feuille de papier à cigarettes, la recouvrir d'un compresseur de verre et regarder à travers le compresseur. Dans la majorité des cas il se passe de une à cinq secondes avant que la sérosité qui s'écoule des vésicules ait inondé le papier, et, pendant ce court laps de temps, on peut étudier, imprimées sur le papier de soie par la sérosité, la forme et la disposition des vésicules eczémateuses.



S'il s'agit d'une forme dite sèche de l'eczéma, on nettoie d'abord la surface malade avec de l'eau bouillie et de l'éther sulfurique ; on sèche ; on applique une feuille de papier à cigarettes qu'on recouvre du compresseur de verre, et on attend quelques instants : si l'on n'aperçoit aucune transsudation de sérosité à travers la lamelle de verre, on enlève le compresseur et la feuille de papier, puis on donne sur la surface à explorer quelques coups fort légers de la curette d'exploration et l'on applique ensuite de nouveau le papier à cigarettes sur les téguments en exerçant une certaine pression avec le compresseur de verre ; on voit alors s'imprimer, plus ou moins rapidement suivant le degré d'exosérose, sur la feuille de papier, les vésicules qui criblent la surface malade, et c'est surtout dans ces formes à sérosité peu abondante qu'on peut le mieux les étudier.

Quand on les a ainsi longuement observées, on comprend qu'elles ont vraiment un aspect bien particulier, et on ne peut plus les confondre avec les éléments vésiculeux de la dyshidrose vraie et des éruptions artificielles de cause externe.

Nous n'insisterons pas sur leur évolution : tous les vieux ouvrages classiques l'ont bien décrite : apparition des vésicules, rupture des vésicules, écoulement de sérosité citrine poissant les doigts, empesant le linge, éruption successive et plus ou moins prolongée suivant les cas de ces vésicules, formation d'une surface rouge d'abord suintante, puis peu à peu sèche et recouverte d'un épiderme lisse, desquamations successives, et restitutio ad integrum graduelle des téguments atteints.

Telle est la lésion élémentaire primitive typique de l'eczéma vésiculeux vrai ou amorphe : telle est l'évolution à l'état pur — non compliqué — de cette forme morbide.

#### b) *Lésion élémentaire de l'eczéma papulo-vésiculeux.*

La lésion élémentaire de l'eczéma papulo-vésiculeux est une petite papule rouge ou d'un rose assez vif, reposant parfois sur une base rosée urticarienne, ayant les dimensions d'une toute petite tête d'épingle, plus rarement d'une moyenne tête d'épingle faisant une saillie plus ou moins notable suivant son degré de développement. Elle porte à son sommet un soulèvement de l'épiderme par de la sérosité citrine ; dans la majorité des cas cette vésicule centrale s'ouvre soit spontanément, soit par le grattage, car, pour ainsi dire toujours, cette lésion s'accompagne de démangeaisons. Il s'en écoule alors une sérosité citrine analogue à celle de l'eczéma vésiculeux vrai, sérosité plus ou moins abondante selon les cas, parfois presque nulle comme dans les formes qui se rapprochent du prurigo simplex (1).

(1) Voir pour plus de détails notre travail sur l'eczéma papulo-vésiculeux (Brocq, PAUTRIER et AYRIGNAC, *Annales de Dermatologie*, 1911, p. 513 et suiv.).

Ces lésions élémentaires peuvent être discrètes et disséminées sans ordre aucun sur la surface des téguments. Elles ont souvent de la tendance à s'agglomérer, au moins en un point, de manière à former un ou plusieurs placards éruptifs, parfois assez nettement circonscrits (formes nummulaires : *Eczéma nummulaire primitif*).

Quand ces placards eczémateux sont constitués, ils ressemblent aux placards de l'eczéma vésiculeux vrai, sauf qu'ils ont plus de tendance que ces derniers à se circonserire et à revêtir une forme arrêtée : ils en ont d'ailleurs l'évolution.

Quand la lésion élémentaire reste discrète, elle a, approximativement, sinon en totalité, l'évolution de la papulo-vésicule urticarienne (ou séropapule) du prurigo (voir nos travaux de 1894-95-96, sur ce point).

c) *Lésions élémentaires de ce que l'on a appelé les eczémas séborrhéiques.*

Notre vue d'ensemble des eczémas serait incomplète, si nous ne parlions pas des dermatoses intermédiaires entre l'eczéma et le psoriasis auxquelles un grand nombre de dermatologistes donnent le nom d'*eczémas séborrhéiques*, et que nous avons appelées, pour plus de précision, *parakératoses psoriasiformes* : nous avons dit plus haut que M. le D<sup>r</sup> Darier les fait rentrer dans ses *eczématides*.

Nous en avons distingué deux variétés principales : 1° l'une en apparence sèche et squameuse qui se rapproche surtout comme aspect des psoriasis ; 2° l'autre à la surface de laquelle se voient des vésicules analogues à celles de l'eczéma vrai.

La lésion élémentaire caractéristique de ces dermatoses est une tache d'un rouge plus ou moins vif, parfois à peine rosée, et à la surface de laquelle se voient des squames d'ordinaire sèches, moins stratifiées que celles du psoriasis vrai.

Par le grattage méthodique on met en évidence au niveau de cette tache une série de particularités de la plus grande importance pour ceux qui désirent étudier à fond les caractères objectifs des lésions cutanées.

Le grattage méthodique permet tout d'abord, comme nous venons de le dire plus haut, de diviser ces lésions en deux grandes séries entre lesquelles existent d'insensibles faits de passage établissant d'intimes transitions entre ces deux groupes dont les termes extrêmes sont au contraire bien distincts les uns des autres.

Dans une première série, caractérisée au point de vue purement objectif par un aspect de sécheresse absolue, le grattage très léger enlève peu à peu une certaine quantité de petites squamules sèches, et pendant cette première phase le papier de soie et le compresseur ne permettent pas de déceler au niveau de la surface grattée la moindre trace d'exosérose. Parfois, après un nombre plus ou moins considérable

de coups de curette, on finit par provoquer l'apparition d'un léger purpura. Plus souvent, après cette série de coups de curette, le premier phénomène appréciable est un peu d'exosérose, mais extrêmement légère, à tel point qu'on est obligé pour la déceler d'appliquer très fortement sur la surface grattée le papier de soie avec le compresseur pendant plusieurs secondes, parfois même pendant une minute, avant d'apercevoir un ou plusieurs très fins points d'exosérose ressemblant à de fines vésicules d'eczéma ordinaire. Parfois enfin on provoque de très fines hémorragies et immédiatement après leur apparition, à leur niveau, existe du fin purpura.

Caractère fort important, et qui différencie très nettement cette forme morbide du psoriasis, les particularités que nous venons de signaler se produisent avant que l'on soit arrivé à mettre en évidence une pellicule décollable. En réalité, dans cette forme objective, il n'existe pas de pellicule décollable comparable à celle du psoriasis vrai.

Mais il convient de bien spécifier qu'entre les faits dans lesquels les premiers symptômes d'exosérose obtenus par le grattage se produisent sous la forme de rares petites vésicules, et ceux dans lesquels ils se présentent sous forme de nappe plus ou moins étendue après soulèvement de la pellicule décollable, il y a toute une série insensible de faits de passage établissant de la manière la plus étroite d'intimes relations — au point de vue objectif s'entend — entre les formes sèches typiques des parakératoses psoriasiformes et les formes typiques du psoriasis vrai.

*Dans une deuxième série de faits*, il se forme sur la surface rouge et squameuse des vésicules plus ou moins nombreuses et plus ou moins accentuées.

Quand le processus exosérotique est peu marqué, il faut donner quelques coups de curette, puis appliquer le papier de soie et le compresseur sur la surface grattée pour mettre ces vésicules en évidence, et ces faits se relient étroitement par des formes de passage aux faits de la catégorie précédente.

Quand au contraire le processus exosérotique est accentué, les vésicules sont d'emblée visibles; l'exosérose est parfois tellement marquée que la sérosité citrine suinte par les vésicules ouvertes et baigne les surfaces atteintes; parfois au contraire il faut appliquer le papier de soie sur ces surfaces pour la bien mettre en évidence.

Cette dernière catégorie de faits établit d'insensibles transitions entre les parakératoses psoriasiformes et les eczémas vésiculeux vrais. C'est à elle que l'on pourrait avec apparence de logique conserver le nom d'eczéma séborrhéique psoriasiforme, si l'épithète séborrhéique n'était pas totalement dépourvue de sens dans une semblable dermatose.

Dans beaucoup de cas, au fur et à mesure que la maladie évolue, les

vésicules d'abord imperceptibles deviennent peu à peu fort nombreuses, s'ouvrent spontanément ou sous l'influence des grattages et forment des placards suintants.

Sur le même malade on peut observer, au même moment, en certains lieux d'élection comme les grands plis de la peau, des formes très suintantes, et en d'autres points des téguments des formes sèches.

Inversement on peut n'observer chez un sujet que des formes absolument sèches.

On voit donc que ces éruptions constituent bien, comme nous l'avons dit depuis longtemps, de véritables traits d'union, des faits de passage, entre l'eczéma vésiculeux vrai et les psoriasis.

Mais les lésions élémentaires que nous venons de signaler ne sont pas les seules que l'on puisse observer dans les parakératoses psoriasiformes. M. Hallopeau a fait connaître le mode de début du psoriasis par des phlyctènes ; on rencontre aussi ce mode de début dans les parakératoses psoriasiformes.

La lésion élémentaire se présente tout d'abord dans ce cas sous l'aspect d'un soulèvement rapide de l'épiderme corné par de la sérosité transparente et qui devient rapidement louche. Il se forme ainsi des sortes de petites bulles ou phlyctènes, presque toujours fort nombreuses, çà et là disséminées sans ordre, mais ayant de la tendance à s'agglomérer en certains points de manière à constituer des placards plus ou moins étendus.

Ces soulèvements épidermiques se rompent soit spontanément, soit par le grattage ; la sérosité qu'ils contenaient s'écoule ; il persiste des lambeaux épidermiques, débris du couvercle de la phlyctène ; les téguments mis ainsi à nu sont d'un rouge assez vif, offrent vite de la tendance à la desquamation, et prennent par suite rapidement l'aspect de la lésion élémentaire caractéristique de la parakératose psoriasiforme constituée, qui évolue dès lors pour son propre compte. Elle peut d'ailleurs à partir de ce moment être ou bien sèche [début du « *psoriasis* » par de la phlycténisation (Hallopeau)], ou bien vésiculeuse (début de l'eczéma séborrhéique par la phlycténisation).

Les parakératoses psoriasiformes débutent parfois par de petits éléments minuscules punctiformes de la grosseur d'une toute petite tête d'épingle, arrondis, d'un rouge rosé fort net, simulant au premier abord des éléments d'eczéma papulo-vésiculeux, mais n'ayant pas à leur centre de vésicule nette, offrant au contraire une squame plus ou moins croûteuse que le grattage rend évidente quand elle est invisible au premier abord.

Ces derniers éléments peuvent être péripilaires ou non.

Dans quelques cas ils portent à leur sommet un tout petit soulèvement de l'épiderme par de la sérosité purulente, et ils ressemblent alors à la lésion élémentaire de l'éruption papulo-pustuleuse miliaire récidivante.

vante de la face : après rupture de cette pustulette miliaire, tout évolue comme si elle n'avait pas existé.

Ces éléments de début ressemblent aussi parfois à des vésicules séchées ayant un centre squameux, jaune blanchâtre, une périphérie rosée ; disséminés d'abord, ils peuvent peu à peu, par multiplication, devenir cohérents et former des nappes d'un jaune rougeâtre, squameuses, plus ou moins étendus, résultant de l'agrégat d'éléments primitifs qui, pris isolément, n'atteignent jamais de bien grandes dimensions.

Ces derniers éléments sont une variété plus minime des éléments phlycténulaires que nous avons décrits plus haut.

En somme comme lésions de début des parakératoses psoriasiformes toutes les formes éruptives sont possibles depuis les plaques rouges sèches et squameuses jusqu'aux phlyctènes, mais la lésion élémentaire caractéristique, dès que l'affection a revêtu son aspect définitif, est sans contredit la tache rouge et squameuse que nous avons étudiée plus haut.

Il convient ici d'établir quelques distinctions, et de faire quelques réserves.

Des pustulettes analogues d'aspect à celles que nous venons de décrire se développent assez souvent sous l'influence de certains microbes de la peau, staphylocoque à cultures grises, staphylocoque doré, streptocoque par exemple. Ces éléments peuvent se montrer en un point quelconque du corps, mais leurs lieux d'élection sont les grands plis articulaires, et surtout la face interne des cuisses, vers les organes génitaux et le pli interfessier.

Ce sont des soulèvements de l'épiderme par de la sérosité transparente ou plus souvent purulente : leurs dimensions varient de celles d'une toute petite tête d'épingle à celles d'une petite lentille. Ils s'ouvrent soit spontanément, soit à la suite de grattage, et laissent après eux une surface rouge et lisse, parfois sèche, parfois suintante. Peu à peu, par confluence d'éléments voisins, ou par production incessante d'éléments nouveaux dans l'intervalle des anciens, se constituent des surfaces rouges plus ou moins étendues, plus ou moins suintantes ou prurigineuses, qui ont des aspects analogues à ceux de l'intertrigo, ou des eczémas séborrhéiques (parakératoses psoriasiformes suintantes). Ces pustulettes sont microbiennes comme l'ont fort bien démontré M. le Dr Sabouraud et ses élèves.

Et cependant elles sont semblables comme aspect à celles dont nous venons de parler, qui précèdent parfois l'apparition des parakératoses psoriasiformes, et que nos collaborateurs ont trouvées amicrobiennes dans certains cas où ils ont pu faire les recherches voulues.

Il semble donc que, jusqu'à plus ample informé, on doive distinguer deux variétés principales des pustulettes en question. L'une amicrobienne, très rare, et qui paraît être consécutive à un violent flux

d'exosérose se produisant aux points où la parakératose psoriasiforme va apparaître ; l'autre microbienne beaucoup plus fréquente, qui aboutit à la formation de lésions rouges plus ou moins suintantes au niveau des plis.

Comment faut-il considérer ces dernières lésions ? Sont-ce simplement des érythèmes intertrigineux au sens ancien du mot, des dermatites à staphylocoques et à streptocoques de M. le Dr Sabouraud ? Sont-ce des parakératoses psoriasiformes eczématisées et infectées, qui se sont développées chez des sujets prédisposés, aux loci minoris resistentiae des téguments créés par les microbes ?

L'opinion de M. le Dr Sabouraud nous paraît être la plus plausible dans la grande majorité des cas : ces lésions disparaissent avec rapidité par un simple traitement local analogue à celui de l'impétigo de Tilbury Fox.

Cependant chez certains malades ces éruptions persistent, s'accroissent, se compliquent de prurits intenses, de lichénifications, etc... Il semble bien qu'alors d'autres éléments morbides soient venus s'ajouter aux éléments microbiens primitifs, et que des prurits névropathiques autotoxiques, ou des parakératoses psoriasiformes vraies, parfois les deux, soient venus compliquer la scène pathologique.

Ces quelques réflexions sont tout à fait applicables aux curieuses dermatoses qui se développent parfois chez les blessés, autour de leurs plaies, et surtout autour des fistules osseuses, dermatoses que les Drs Perrin, L. Brocq, Desaux, Gougerot, etc. ont fait connaître. Primitivement microbiennes, pouvant évoluer parfois à l'état pur, elles semblent se compliquer dans un certain nombre de cas de prurits névropathiques autotoxiques, de lichénifications, d'eczéma vrai, et de parakératoses psoriasiformes. Nous avons depuis longtemps insisté sur ces adulations des éruptions primitives chez les sujets prédisposés à des éruptions d'origine toxique, autotoxique ou nerveuse.

Il en est de même pour les deux grandes variétés d'eczéma que nous avons distinguées.

Rien de plus fréquent que de voir une éruption d'eczéma vésiculeux vrai se modifier pendant son évolution par l'apparition de papulo-vésicules, du type de l'eczéma papulo-vésiculeux, parfois même, quoique ce soit relativement rare, par des éléments de parakératoses psoriasiformes, avec lesquels elle se combine, s'intrique, de façon à rendre difficile le diagnostic de la maladie primitive. D'autre part elle peut se compliquer soit de réactions cutanées d'un autre type, telles que la dyshidrose par exemple, soit d'affections microbiennes définies, telles que l'impétigo, les folliculites, etc...

Il semble que l'évolution sur la surface d'un eczéma vrai des microbes banals de la peau contribue rapidement à lui donner son aspect habituel.

Il est en effet impossible qu'une affection cutanée comme l'eczéma reste microbienne pendant toute son évolution. Quand on parle de l'amicrobisme de l'eczéma, on ne peut parler que de l'amicrobisme de la vésicule primitive avant qu'elle ne soit ouverte au dehors.

Tous ces faits, nous les avons mis en lumière en 1904 dans notre mémoire sur la Conception générale des Dermatoses. Ils n'offrent pas seulement un intérêt théorique ; ils ont aussi une grande importance pratique.

Si l'on reconnaît la présence à la surface d'une lésion eczémateuse d'aspect d'éruptions d'origine nettement microbienne (1), il faut tout d'abord instituer une médication locale appropriée pour les faire disparaître avant de traiter à fond la dermatose primitive sous-jacente. Si l'on se bornait à vouloir traiter d'emblée cette dermatose primitive, on n'arriverait qu'à des résultats médiocres et la maladie pourrait durer fort longtemps ou même s'aggraver.

Or, comme nous l'avons dit au début de cet article, pour poser un diagnostic précis et instituer par suite une médication vraiment efficace, il faut procéder à l'analyse minutieuse des lésions élémentaires et préciser si l'on a devant soi une dermatose pure, ou une dermatose composée ou compliquée, et dans ce cas bien spécifier les éléments qui concourent à former l'ensemble pathologique.

D'ailleurs la constitution des dermatoses peut varier pendant qu'elles évoluent. Sous l'influence de troubles généraux, de chocs subis par le système nerveux, d'intoxications accidentelles ou d'auto-intoxications, et surtout d'infections diverses, une affection primitivement bien diagnostiquée au début de son évolution, peut se modifier peu à peu, de telle sorte que le diagnostic primitif peut devenir inexact : il est dès lors nécessaire de changer la médication. Il en résulte que le dermatologiste doit surveiller son malade et le revoir de temps en temps avec soin.

Nous en revenons donc encore une fois à ce que nous avons dit dans la première partie de cet article : notre conviction est que fort souvent les dermatoses eczémateuses sont ou complexes, c'est-à-dire composées de deux ou plusieurs réactions cutanées, ou compliquées, c'est-à-dire infectées par des microbes pathogènes.

### III. — *Importance d'un diagnostic objectif très précis dans les éruptions eczémateuses : ses conséquences pratiques.*

Ce qui précède montre l'utilité primordiale d'un diagnostic objectif précis quand il s'agit de fixer l'étiologie de la dermatose eczémateuse et les traitements internes et externes qu'il convient d'instituer.

(1) En nous exprimant ainsi nous ne tenons pas compte des microbes banaux de la peau qui pullulent à la surface d'un eczéma ouvert, mais qui ne sont pas hautement pathogènes, c'est-à-dire qui ne donnent pas lieu, par eux-mêmes, à une dermatose nettement définie superposée à la dermatose primitive.

Certes nous avons trop insisté depuis près de trente ans dans toutes nos publications sur la complexité étiologique et pathogénique des eczémas pour avoir la prétention d'établir à leur sujet des schèmes précis. Toute vue d'ensemble nette et tranchée sur les différenciations objectives, étiologiques, pathogéniques et thérapeutiques des dermatoses eczémateuses est, à notre avis, forcément erronée. Il n'en est pas moins vrai que l'analyse objective des lésions cutanées peut donner au clinicien, d'emblée, d'utiles renseignements qui, s'ils ne sont pas absolument sûrs, lui permettent cependant dans nombre de cas de s'orienter quelque peu.

Voici ce que l'observation des faits cliniques nous a appris (1).

Il semble que dans la pathogénie de l'eczéma vésiculeux vrai ce soient surtout les actions extérieures qui prédominent : traumatismes, contact de corps irritants, peut-être microbisme, mais sûrement actions directes sur les téguments de substances dont le contact n'est plus toléré par une peau dont la résistance paraît diminuée. Qu'on n'aille pas cependant croire que nous en revenons purement et simplement à la théorie qui faisait de l'eczéma une résultante des traumatismes exercés sur la peau. Nous ne confondons nullement les éruptions artificielles vésiculeuses de cause externe avec l'eczéma vrai, et nous avons assez insisté sur ce point dans tous nos travaux pour que nous ayons besoin d'y revenir. Mais il est certain que, chez des sujets en prédisposition ou en imminence d'eczéma, les actions irritantes de cause externe, jusques et y compris les intempéries (vent, soleil, poussières, etc...), facilitent singulièrement l'apparition de l'eczéma vésiculeux vrai.

Dans l'eczéma papulo-vésiculeux, ce sont les intoxications accidentelles, les auto-intoxications et les chocs subis par le système nerveux qui semblent être les dominantes étiologiques. Chez presque tous les malades qui présentent cette forme éruptive, il existe, comme nous l'avons établi avec MM. les D<sup>rs</sup> Pautrier et Ayrygnac, des fermentations gastro-intestinales et un certain degré d'imperméabilité rénale.

Dans les parakératoses psoriasiformes, il semble que l'élément pathogène prédominant soit des troubles de la nutrition générale et en particulier un excès d'alimentation azotée.

Nous avons en outre démontré depuis longtemps que, lorsque le prurit atteint une violence assez grande pour que le malade arrive à lichénifier les lésions cutanées, il existe chez lui une impressionnabilité nerveuse accentuée, nervosité qui est exaspérée par des erreurs de régime (usage immodéré du thé, du café ou du chocolat), ou par du surmenage, ou par des excès, ou par de grandes secousses morales ou physiques ayant affecté son système nerveux.

(1) Voir sur ce point notre *Traité élémentaire de dermatologie pratique* de 1907, notre article de 1911 sur l'*Eczéma papulo-vésiculeux* (BROCCQ, PAUTRIER et AYRYGNAC) et le début de cet article.



Certes, nous ne saurions trop le répéter, ces schèmes, pris tels quels dans leur simplicité si séduisante, ne sont pas absolument conformes à la réalité des faits. Pour ainsi dire toujours les éruptions eczémateuses soit la résultante d'un faisceau plus ou moins complexe de causes morbides, variables dans leur nature et leur intensité d'action suivant les sujets, et suivant les périodes de la morbidité chez un même sujet. Mais, d'une manière générale, on peut soutenir que les dominantes étiologiques, suivant les formes objectives, sont celles que nous venons d'indiquer.

Il est donc possible de dire, dans une certaine mesure, en s'appuyant sur l'analyse seule des lésions élémentaires, sans interrogatoire et sans enquête, quelles sont les principales conditions pathogéniques qui ont présidé à l'éclosion d'une dermatose eczémateuse donnée.

Si, dans le cours d'une éruption à type d'eczéma vésiculeux pur, on voit survenir des poussées d'eczéma papulo-vésiculeux, on doit se défier de l'état des reins et du tube digestif; si l'on voit se produire de la lichénification, on doit s'occuper de l'état du système nerveux; si des éléments de parakératose psoriasiforme deviennent perceptibles, on doit rechercher si la nourriture ingérée convient au malade, si elle ne pèche pas par excès d'azote, etc...

Il en résulte que ces constatations, quelque minutieuses qu'elles paraissent, ne sont nullement dépourvues d'intérêt pratique, et qu'elles permettent souvent de fixer les grandes lignes de la médication hygiénique générale qu'il convient d'instituer.

Mais elles ont en outre une assez grande importance au point de vue de la médication locale elle-même.

Certes, quand on se trouve en présence d'une éruption extrêmement intense avec irritation considérable des téguments<sup>1</sup>, quelle qu'ait été la forme éruptive originelle, on doit recourir à peu près toujours, du moins au début du traitement, à la même médication locale par les poudres sèches (le meilleur procédé dans la majorité des cas), ou par les onguents calmants, ou par les enveloppements humides émollients, en même temps qu'on institue, comme médication interne, le lavage général de l'organisme (1).

Mais, quand ces phénomènes d'inflammation intense sont calmés, et que la dermatose première reprend ses caractères objectifs habituels, ou bien quand elle les présente d'emblée, chaque forme morbide éruptive a ses topiques de choix.

L'eczéma vésiculeux vrai suintant est surtout modifié par le goudron

(1) Voir nos ouvrages pour de plus amples détails, et en particulier le tome II de notre *Traité élémentaire de dermatologie pratique*.

de houille brut lavé ; l'eczéma papulo-vésiculeux par les vernis au goudron de houille, ou par les pâtes de zinc additionnées de un vingtième à un cinquième de goudron de houille ; les parakératoses psoriasiformes sont justiciables de l'ichthyol, du thigénol, du tuménol, du goudron de bois, de l'huile de cade, et, dans leurs formes suintantes, des pâtes aux deux goudrons, renfermant à la fois du goudron de bois et du goudron de houille lavé.

Encore une fois, ce schème n'est acceptable que dans ses grandes lignes ; il ne faudrait pas le prendre à la lettre et s'imaginer que l'on réussira toujours en pratique en se conformant aveuglément aux règles que nous venons de poser. Il faut savoir qu'en thérapeutique dermatologique il convient d'avoir beaucoup de prudence, beaucoup de doigté, et ne frapper fort que lorsqu'on a déjà étudié les susceptibilités des sujets. Mais enfin, d'une manière générale, les principes que nous venons d'énoncer sont assez exacts, et ils permettent dans beaucoup de cas de ne plus agir à l'aveuglette dans cette si difficile et si compliquée question du traitement local des dermatosés eczémateuses.

## ACANTHOSIS NIGRICANS OU PAPILLOMATOSE MÉLANIQUE DES CANCÉREUX

NÉCROPSIE : CANCER DE L'ESTOMAC. CANCÉROSE GÉNÉRALISÉE.

Par W. Dubreuilh.

A. B..., âgé de 22 ans, ouvrier d'usine, se présente à la consultation au milieu de décembre 1914 et entre à l'hôpital à la fin du mois.

Il n'y a rien à noter dans ses antécédents héréditaires ou personnels éloignés. Ses parents sont morts de maladies accidentelles ; il a 5 frères et 4 sœurs bien portants.

Soldat de la classe 1912, il était déjà dans l'armée au début de la guerre ; mais, depuis plusieurs années, il était quelquefois pris le soir de nausées et de vomissements auxquels il ne prêtait aucune attention. Il se considérait donc comme en parfaite santé quand la guerre a éclaté. Il fut blessé le 10 août près de Mulhouse par une balle de shrapnell qui pénétra à la partie supérieure de la jambe et fut extraite près du cou-de-pied dans un hôpital de Marseille où il est resté un mois.

Dès son arrivée à l'hôpital de Marseille, l'infirmière qui le lavait remarqua une teinte brune anormale du cou, de la ceinture et de la partie supérieure des cuisses. Pendant son séjour à Marseille, il avait parfois dans la journée des éblouissements et des faiblesses accompagnés de sialorrhée.

Parfois le soir ou au commencement de la nuit, il avait des crises de renvois nauséabonds, de sensation de brûlure d'estomac, des nausées et des vomissements alimentaires.

De retour à son dépôt, le 24 septembre, il dut se faire porter malade, fut mis pendant 3 jours au régime lacté, puis envoyé 15 jours en convalescence.

Il fut renvoyé au front, en Artois, mais les attaques de nausées et de vomissements devinrent plus fréquentes, la pigmentation devint plus marquée, s'accompagnant d'une éruption de papules prurigineuses sur les poignets, les avant-bras, les fesses et les jambes. Après trois semaines de séjour dans les tranchées, il est évacué sur Bordeaux où il arrive le 14 décembre, et quelque temps après il est transféré à l'hôpital du Tondu.

12 janvier 1915. — Le malade frappe d'abord par la teinte noirâtre généralisée de la peau et son état verruqueux.

La mélanodermie est surtout accusée autour du cou, dans les aisselles et la région génitale. Elle est d'une teinte brun-noirâtre, diffuse, elle paraît siéger en grande partie dans l'épiderme.

La papillomatose est également généralisée, mais avec des degrés et des caractères divers, permettant de distinguer trois types principaux.

1. — Le premier, qui se trouve sur la plus grande partie du tronc, est une simple exagération du grain normal de la peau. Celle-ci est douce au toucher, sans épaissement ni desquamation. A la loupe, on voit que les plis

normaux sont plus accusés, que les aires qui les séparent sont saillantes, qu'elles sont finement grenues, mamelonnées et gaufrées.

II. — Le second type est une papillomatose diffuse, douce et veloutée ; on l'observe surtout autour du cou et dans les aisselles. La peau est noire, souple et douce au toucher, striée transversalement de sillons étroits et profonds qui sont généralement fermés et s'ouvrent par la traction de la peau. Les champs allongés qui séparent ces sillons, d'une largeur d'un millimètre en moyenne sont franchement saillants et apparaissent à la loupe comme des surfaces muriformes constituées par une agglomération de très petits mamelons arrondis et égaux. La traction de la peau multiplie les champs et fait apparaître les sillons plus nombreux et plus profonds. Il n'y a pas la moindre hyperkératose et la peau est remarquablement souple et douce, donnant l'impression de velours ou plutôt de peluche.

III. — Le troisième type est constitué par des nodules verruqueux, saillants, durs et râpeux, isolés ou confluent, se trouvant surtout sur les mains et les fesses. Ce sont des saillies miliaires ou lenticulaires arrondies, en dôme, dont la surface finement mamelonnée est découpée de sillons profonds, étroits et souvent virtuels, c'est-à-dire qu'ils ne sont mis en évidence que par la traction. Ces verrucosités ont donc au fond la même structure que le type précédent, mais elles en diffèrent par la dureté, l'hyperkératose et la disposition moins diffuse.

Ces verrucosités sont noires comme autour de l'ombilic ou brunâtres comme aux mains et aux fesses, la moindre pigmentation dans ces dernières régions étant peut-être due à la desquamation plus active. Elles sont souvent prurigineuses et par suite écorchées. Dans les endroits où le troisième type est bien développé, la peau exhale une odeur fétide et pénétrante malgré tous les soins de propreté.

*Examen régional.* — La face, dans son ensemble, présente une couleur nettement brunâtre, le teint d'un quarteron, avec des macules plus foncées au voisinage des commissures buccales, quelques végétations papillaires dans le sillon naso-génien ou sur le front. Le cuir chevelu, le nez, les oreilles et les paupières sont normaux.

Le bord libre des lèvres présente un état verruqueux du premier degré assez accusé. La muqueuse des joues et de la partie postérieure des lèvres est uniformément papillomateuse et forme une sorte de gazon analogue à celui de la langue, mais plus souple et plus doux, sans pigmentation ni épaissement. La langue est normale, rouge, mais le gazon papillaire est un peu exagéré. Les gencives et le palais sont normaux.

Le cou, dans toute son étendue, présente une couleur noire très foncée avec une papillomatose du type II à peu près uniforme, mais qui se dégrade sur les limites du cou en haut et en bas.

La poitrine et les épaules sont modérément pigmentées et présentent une papillomatose du type I. Il en est de même à la partie supérieure du dos ; à la partie inférieure, la pigmentation et la papillomatose s'accusent et forment des trainées noirâtres dirigées vers le haut. Les mamelons et leurs aréoles sont noirs et verruqueux.

Les aisselles, modérément velues, sont noires et le siège d'une papillomatose du type II extrêmement accusée qui déborde largement le creux axillaire en avant et en arrière.

Les membres supérieurs sont peu pigmentés. Ils sont semés de verrucosités du type III plus abondantes du côté du coude et mélangées de papules rouges ressemblant aux papules du prurigo. Ces verrucosités deviennent confluentes sur la face dorsale du poignet, de la main et des doigts. La peau n'est pas pigmentée, ni indurée, ni infiltrée, elle est souple mais épaissie par une nappe verruqueuse générale faisant une surface ridée, plissée, râpeuse sur laquelle font saillie quelques points plus verruqueux encore et crevassés.

Les ongles sont normaux, minces, un peu plats, une mince bande sous-unguéale est respectée par la papillomatose.

La face palmaire présente une hyperkeratose généralisée, uniforme, souple, sans desquamation et s'accusant surtout par l'épaississement et un état finement rugueux au toucher et une exagération des crêtes papillaires.

Toute la partie intérieure du corps, l'abdomen, les fesses, les hanches, la partie supérieure des cuisses et la région génitale sont le siège d'une pigmentation intense, presque noire et d'un état verruqueux diffus constitué par des verrucosités du type III, confluentes en nappe et dont quelques-unes arrivent à se crevasser au sommet.

Dans le sillon interfessier, la papillomatose noire, douce et veloutée appartient au type II; autour de l'anus, la papillomatose devient plus saillante, rouge et végétante.

Les organes génitaux sont franchement noirs, les plis du scrotum sont exagérés, le fourreau de la verge et le prépuce sont ridés et plissés comme le scrotum, mais le reflet du prépuce et le gland sont normaux. Toute cette région, malgré les bains quotidiens, répand une odeur fade et fétide, la peau devient même suintante pour peu que les bains soient interrompus.

La face interne des cuisses est blindée de verrucosités noires et confluentes, elles deviennent plus discrètes à la partie antéro-externe des cuisses. Les jarrets et les genoux sont également verruqueux.

Les pieds paraissent normaux à première vue, mais il y a une légère pigmentation et le grain de la peau est exagéré (type I); sur les plantes, les crêtes papillaires sont très saillantes.

Les altérations de la peau se développent rapidement, car elles étaient beaucoup moins accusées il y a trois semaines quand le malade s'est pour la première fois présenté à la consultation. A ce moment l'état verruqueux du type III n'était nulle part confluent. L'aggravation est même sensible d'un jour à l'autre.

*Examen viscéral.* — L'examen et la palpation de l'abdomen ne montrent rien de particulier. Il y a de temps en temps et toujours la nuit des vomissements précédés de renvois fétides et de nausées. Les matières vomies sont constituées par des aliments du dernier repas sans aucune trace de digestion, quelquefois même par ceux des repas précédents.

Il n'y a jamais eu de vomissements noirs ou sanglants. Le malade éprouve un dégoût profond pour la viande et les aliments gras, leur ingestion provoque des nausées.

De violentes coliques intestinales surviennent quelquefois pendant la nuit, mais ne s'accompagnent pas de diarrhée. Les selles sont régulières et normales.

Le foie a son volume normal. La rate n'est pas perceptible. Rien d'anormal du côté des appareils urinaire, respiratoire ou circulatoire.

9 février. — Le malade s'affaiblit de jour en jour et ne peut plus quitter le lit. Il ne mange presque pas et vomit rarement; cependant hier soir il a vomi une certaine quantité de sang rouge.

18 février. — Les vomissements ont reparu assez fréquents survenant toujours le soir et constitués par du liquide clair.

Par la palpation du ventre on trouve dans l'hypocondre gauche une tumeur du volume d'une pomme, bien limitée, dure, douloureuse et paraissant siéger dans la grande courbure de l'estomac. On trouve aussi dans la fosse susclaviculaire gauche cinq ou six gros ganglions, durs et mobiles (ganglions de Troisier).

La papillomatose est devenue à peu près générale. La poitrine est criblée de papillomes du type III. Le cou, qui présentait les caractères les plus nets du type II avec une surface douce et veloutée, évolue vers le type III et se couvre de verrucosités dures et saillantes. Tout le ventre et la partie inférieure de la poitrine, la partie inférieure du dos, la totalité des cuisses, en somme la moitié du tégument présentent le type III à l'état confluent. La peau est noire, épaissie, rude et râpeuse au toucher, couverte d'une papillomatose en nappe d'une épaisseur de plusieurs millimètres. Elle est criblée d'abcès dermiques du volume d'un pois à celui d'une noisette et plus, très douloureux, qu'on voit à peine, mais qu'on sent bien au toucher. Ils évoluent rapidement et le malade les évacue lui-même en les exprimant, ce qui en fait jaillir un pus jaune assez liquide, après quoi ils guérissent en quelques jours. Leur pullulation est incessante et l'on en trouve partout, surtout dans les points où la papillomatose est le plus accusée.

5 mars. — La faiblesse s'aggrave toujours, la tumeur qu'on sent entre l'épigastre et l'hypocondre gauche augmente de volume. L'adénopathie est devenue générale, on trouve des ganglions durs et mobiles dans les aisselles, les aines et même aux épitrochlées. Cette adénopathie paraît justifiée par les lésions cutanées et notamment par les abcès dermiques qui pullulent incessamment.

10 avril. — Les altérations de la peau tendent toujours à s'aggraver. Le tronc est entièrement envahi par une papillomatose confluyente correspondant au type III, sa teinte est uniformément noire. Sur les membres, la papillomatose est surtout accusée dans les plis où elle forme des crêtes saillantes allongées suivant ces plis. Sur les membres et la face, la mélanodermie, plus ou moins accompagnée d'état verruqueux, forme de larges marbrures noirâtres très abondantes. Toute la surface des mains présente une papillomatose diffuse. Les pieds sont indemnes. Rien aux ongles des doigts. Rien de nouveau dans la bouche qui reste dans le même état.

19 avril. — Hier soir le malade a été pris de vomissements abondants et il est mort ce matin à 6 heures.

NÉCROPSIE le 20 avril à 9 heures. A l'ouverture de l'abdomen on trouve le péritoine et le grand épiploon congestionnés et une petite quantité de pus dans la cavité péritonéale.

L'estomac est très dilaté et occupe toute la région épigastrique. Une tumeur ulcérée occupe toute la région pylorique ou plutôt pré-pylorique

car l'orifice même est indemne et n'est nullement rétréci. Cette tumeur forme une nappe végétante saillante de plus d'un centimètre, occupant tout le tour de la région pylorique sur une hauteur de 7 à 8 centimètres. Il n'y a pas de traces d'hémorragie ni de perforation. Le reste de l'estomac est sain.

En arrière de l'estomac au niveau de sa petite courbure se trouve une masse ganglionnaire grosse comme le poing, dure, bosselée, appliquée contre la colonne vertébrale. C'est probablement cette tumeur qui a été perçue à la palpation, et qui plus tard ne l'a plus été, étant masquée par l'estomac dilaté. Elle est formée de ganglions du volume d'une noix à celui d'une petite pomme, ramollis au centre qui est rempli d'un liquide puriforme.

Le mésentère est semé d'une infinité de ganglions du volume d'un pois à celui d'une noisette, plus nombreux et plus gros le long de l'insertion du mésentère à la colonne vertébrale.

À l'insertion intestinale du mésentère et sur l'intestin on voit des traînées arborisées, jaunes, saillantes, dures, se ramifiant sur les parois de l'intestin. Les troncs ont 1 millimètre à 1 millimètre et demi d'épaisseur et les rameaux vont en diminuant.

Foie, rein, rate, poumons normaux, capsules surrénales normales.

On ne trouve pas de perforation justifiant la péritonite.

On prélève : 1° un fragment de la tumeur du pylore ; 2° des ganglions mésentériques ; 3° de la lymphangite cancéreuse de l'intestin ; 4° une capsule surrénale ; 5° de la peau du ventre ; 6° de la peau du cou ; 7° de la peau de l'éminence thénar.

#### ÉTUDE HISTOLOGIQUE.

*Estomac.* — Les coupes du pylore montrent une épaisseur des tissus de près de deux centimètres. D'un côté se trouve une couche musculaire épaisse et à peu près normale, de l'autre la couche muqueuse assez bien conservée par places, ailleurs détruite et remplacée par le néoplasme. Entre les deux est une masse néoplasique épaisse formée d'un stroma fibreux abondant infiltré de cellules cancéreuses généralement petites qui infiltrent tout le tissu sans former de nids ou d'alvéoles.

*Ganglions mésentériques.* — Les plus petits, à peine plus gros qu'un grain de blé, montrent un tissu lymphoïde très réduit, à peine reconnaissable, criblé de nids cancéreux. Ce sont des logettes arrondies bien limitées contenant une demi-douzaine de grosses cellules cancéreuses avec un gros noyau nucléolé et un protoplasma fortement granuleux. Quand ces amas deviennent nombreux le tissu prend un aspect alvéolaire ou bien le stroma devient fibreux et compact. Quand les amas sont plus grands, leur paroi s'épaissit et prend l'aspect d'une paroi vasculaire.

Les gros ganglions sont formés d'un centre ramolli et d'une capsule d'un demi-centimètre d'épaisseur constituée par un stroma fibreux infiltré de grosses cellules cancéreuses isolées ou en petits amas.

*Intestin et mésentère.* — Les gros lymphatiques injectés et visibles à l'œil nu se présentent avec une paroi épaisse et lisse ; la cavité est remplie d'un coagulum granuleux formé surtout de cellules cancéreuses nécrosées et incolores ; à la périphérie seulement l'on trouve des cellules cancéreuses rondes, gonflées avec un noyau coloré.

Dans la paroi de l'intestin on trouve une foule de vaisseaux lymphatiques injectés de cellules néoplasiques ; la paroi est intacte, mais la cavité est remplie de cellules volumineuses arrondies à gros noyau nucléolé. Les vaisseaux sanguins sont normaux, mais la paroi des plus grosses artères contient toujours quelques lymphatiques injectés de cancer.

Il n'y a pas d'altération notable des tissus de l'intestin lui-même ; tout se borne à l'injection cancéreuse des lymphatiques qui n'a pas eu de retentissement sur le voisinage.

*Capsules surrénales.* — Le tissu glandulaire est normal ; mais, dans l'axe conjonctif de la glande, ainsi que dans un lambeau de tissu grasseux qui lui est appendu, on trouve une quantité d'amas de cellules cancéreuses, volumineuses, arrondies, à gros noyau quelquefois multiple. Ces amas contiennent parfois trois ou quatre cellules, parfois une vingtaine ; ils sont arrondis ou allongés, toujours entourés d'une membrane très nette revêtue d'endothélium plat et correspondant à des vaisseaux lymphatiques. Leur nature est confirmée par le fait que ces amas et boyaux cancéreux sont surtout nombreux au voisinage des vaisseaux sanguins et qu'on voit souvent des groupes formés par une artère reconnaissable à sa membrane élastique, une veine remplie de sang et une auréole de ces amas cancéreux à peu près orientés dans le même sens que les vaisseaux sanguins et comme eux coupés en long, en travers ou obliquement.

Ce qui est frappant c'est l'absence de réaction du tissu voisin ; la paroi même des lymphatiques injectés est normale, leur endothélium n'est même pas gonflé.

*Peau.* — Il a été recueilli des morceaux de peau du cou, du ventre et de la paume de la main.

Dans toutes les lésions sont analogues et sont de deux ordres : lésions superficielles de papillomatose, lésions profondes cancéreuses.

Les lésions de la surface sont analogues à celles qui ont été décrites par tous les auteurs. Il y a un développement énorme des papilles qui sont longues, minces et ramifiées. Les bourgeons épithéliaux interpapillaires s'enfoncent profondément dans le derme. Dans les points où la coupe est un peu tangentielle, on voit que l'épiderme forme un réseau à travées épaisses dont les mailles sont occupées par les papilles. Ces prolongements épithéliaux interpapillaires forment donc un système de cloisons anastomosées en nid d'abeilles dont les alvéoles sont occupées par les papilles dermiques. La surface est extrêmement inégale, hérissée de longs prolongements inégaux. La papillomatose est surtout accusée dans la peau du ventre et du cou, elle est moins accusée et plus régulière dans la paume.

La structure de l'épiderme est normale, formée de cellules tout à fait normales ; mais, sur le cou et le ventre, les couches basales sont chargées de pigment qu'on ne retrouve plus dans la paume. Cet épiderme est seulement beaucoup plus épais et plus compact que normalement, l'augmentation d'épaisseur portant surtout sur la couche épineuse.

Le derme proprement dit ne présente aucune altération ; il n'y a pas trace d'inflammation ou d'infiltration cellulaire, mais dans la partie profonde du derme et à la limite de l'hypoderme on trouve des nids et des traînées de cellules cancéreuses, surtout abondants dans la peau du ventre, beaucoup moins dans celle de la paume.



Dans la paume de la main l'infiltration cancéreuse se réduit à de minces traînées de grosses cellules rondes avec un ou plusieurs gros noyaux nucléolés, situées dans les interstices des faisceaux conjonctifs, généralement au voisinage des vaisseaux et toujours à la limite de l'hypoderme. Ces traînées sont souvent réduites à une seule rangée de cellules contiguës ou même espacées, mais les cellules sont assez caractéristiques pour être bien reconnaissables.

Dans la peau du ventre ou celle du cou, les amas sont généralement plus développés; on trouve des amas arrondis ou allongés, contenant dix à trente cellules cancéreuses, bien délimités, entourés et enfermés par une membrane et un revêtement endothélial; ce sont des vaisseaux lymphatiques remplis ou distendus de cellules cancéreuses, mais ne présentant eux-mêmes aucune autre altération: il n'y a pas d'infiltration cellulaire de la paroi vasculaire ni même de gonflement des cellules endothéliales. C'est une injection cancéreuse de vaisseaux normaux. Ces amas cancéreux se trouvent presque toujours dans la partie profonde du derme ou à la limite de l'hypoderme, rarement dans le derme proprement dit. Ils sont le plus habituellement situés au voisinage d'un vaisseau sanguin et souvent on trouve une demi-douzaine de ces amas cancéreux de volume variable entourant un vaisseau sanguin, ce qui confirme leur nature lymphatique. Enfin parfois les amas cancéreux devenant plus volumineux perdent leur régularité; ils sont irrégulièrement lobés, les cellules y sont moins tassées, laissant un vide au milieu de l'amas qui prend alors l'aspect d'un alvéole de cancer alvéolaire. Ils restent cependant enkystés par une membrane différenciée.

Il s'agit donc d'une injection cancéreuse des lymphatiques sans réaction inflammatoire, ce qui explique que la peau soit restée souple et à peine épaissie.

C'est la même injection lymphatique qui existait dans l'intestin et les capsules surrénales, les seuls organes que j'aie examinés avec la peau; il est très probable que je l'aurais trouvée de même dans tous les organes si j'avais pensé à la chercher.

Je ne pense pas que la mélanodermie soit due à une altération des surrénales puisque leurs lésions n'avaient aucun caractère destructif.

Je n'ai vu nulle part décrite une semblable injection cancéreuse des lymphatiques sans réaction des tissus voisins et en somme sans aucun symptôme de néoplasie à l'œil nu ou à l'examen clinique, je ne crois pas notamment qu'elle ait été signalée dans l'acanthosis nigricans.

On ne peut pas d'un seul fait tirer de conclusions générales et affirmer que la papillomatose mélanique des cancéreux soit liée à une cancérose généralisée et latente de la peau, encore moins interpréter le mécanisme de cette papillomatose. Il faut se borner à enregistrer le fait; mais il y aura lieu à l'avenir à porter son attention non seulement sur le derme, mais aussi et surtout sur l'hypoderme et à examiner un grand nombre d'organes, fussent-ils en apparence normaux, tels que

ganglions lymphatiques, foie, reins, etc., ainsi que toutes les régions de la peau et les muqueuses telles que celles de la bouche et de la langue.

Je ne l'ai pas fait, d'abord parce que je n'y ai pas pensé et puis parce que les conditions où a été faite l'autopsie, pendant la guerre et dans un hôpital militaire, étaient peu favorables à une recherche étendue et minutieuse.

J'espère que d'autres feront ce que je n'ai pas pu faire, et je me contente de signaler cette très singulière généralisation cancéreuse latente comme cause possible de cette non moins singulière dermatose.

## EXPLICATION DES PLANCHES I ET II

### PLANCHE I

Fig. 1. — Face antérieure du tronc. Papillomatose du 3<sup>e</sup> degré.

Fig. 2. — Face dorsale de la main gauche. Papillomatose du 3<sup>e</sup> degré.

### PLANCHE II

Fig. 1. — Peau du ventre. Lésions dermo-épidermiques.

Fig. 2. — Peau de la paume de la main. Lésions dermo-épidermiques.

Fig. 3. — Lymphatique rempli de cellules cancéreuses sans altération de sa paroi et sans réaction du voisinage. Partie profonde de la peau du cou.

Fig. 4. — Groupe de lymphatiques injectés de cellules cancéreuses entourant une artériole. Peau du ventre.

Fig. 5. — Gros amas cancéreux développé dans l'adventice d'un artériole, probablement aux dépens d'un vaisseau lymphatique, mais sans aucune réaction inflammatoire. Peau du ventre.

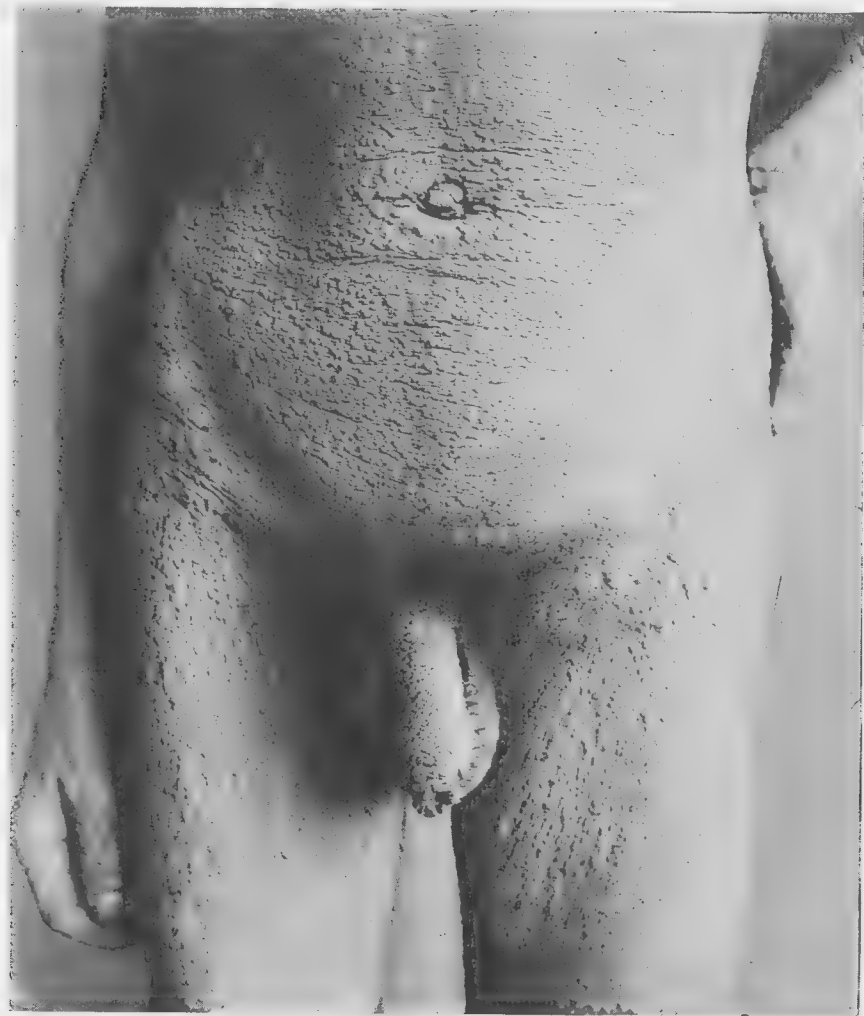


Fig. 1 et 2.

MASSON ET C<sup>ie</sup>, ÉDITEURS



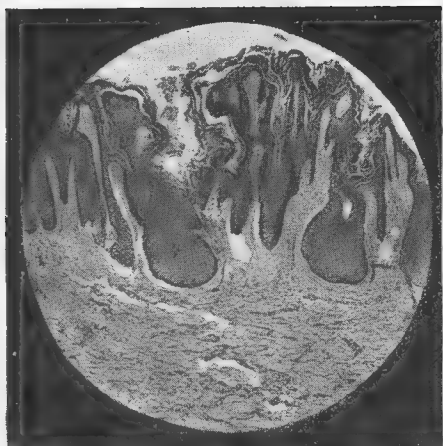


Fig. 1.

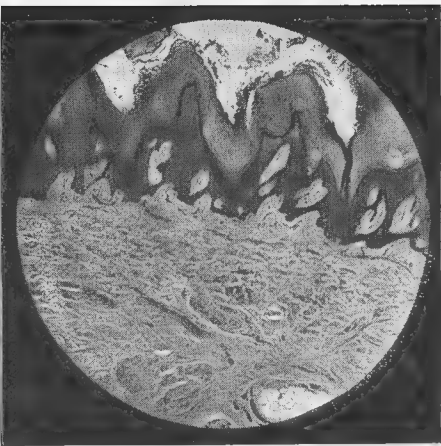


Fig. 2.

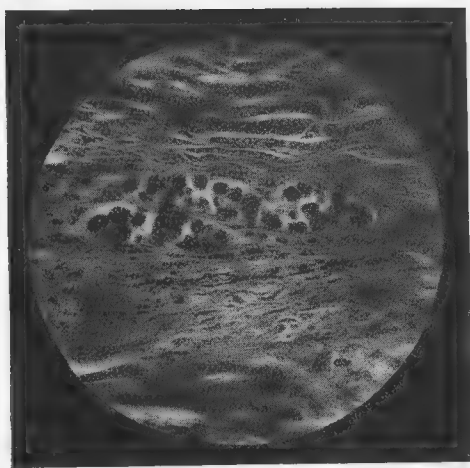


Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.



## RECUEIL DE FAITS

---

### ANGINE DE VINCENT SIMULANT UN CHANCRE DE L'AMYGDALE. GUÉRISON PAR LE NOVARSÉNOBENZOL

Par le Dr **Fernand Clement**,  
Médecin major de 1<sup>re</sup> classe.

Trab... Claude, 26 ans, soldat au 3<sup>e</sup> tirailleurs algériens, entre le 14 novembre 1917 à l'hospice mixte d'Aix, salle Saint-Vincent, avec le diagnostic d'angine à fausses membranes.

Les antécédents paraissent sans importance : soldat depuis la mobilisation, Trab... a été évacué du front le 28 mai 1917 pour arthrite du genou droit de nature indéterminée et adénite inguinale. Au cours de son séjour à l'hôpital de Niort pour cette affection, il a présenté, au mois de juillet, une amygdalite à fausses membranes en tous points semblable à celle qui nécessite sa nouvelle hospitalisation. La guérison clinique fut obtenue en huit jours par des badigeonnages au jus de citron et des gargarismes antiseptiques.

Au moment de l'entrée pour l'affection actuelle, le malade montre une amygdale droite hypertrophiée et ulcérée. L'ulcération, à bords rouges, est coiffée d'un exsudat pseudo-membraneux, grisâtre. Le palper de l'amygdale dénote de l'induration, une sensation de consistance très nette, beaucoup plus accusée que pour l'amygdale saine du côté gauche.

Pas de rougeur ailleurs dans la gorge et la bouche. Adénopathie sous-maxillaire droite près de la grande corne de l'os hyoïde.

Pas de température, pas de phénomènes généraux.

Devant ce tableau clinique (unilatéralité, induration, engorgement ganglionnaire, absence de réaction générale) le médecin traitant fit le diagnostic de « Chancre syphilitique diphtéroïde de l'amygdale droite » et me demanda l'évacuation du malade sur un centre de vénéréologie.

J'examinai le malade et, comme ce dernier me dit avoir eu la même affection en juillet, je pensai à l'angine de Vincent.

Un examen bactériologique de l'exsudat fut fait le 19 novembre à l'hôpital militaire de Marseille et le résultat fut « association fuso-spirillaire de Vincent ».

Le malade est alors isolé aux contagieux et, comme le traitement par les antiseptiques n'amenait pas une guérison rapide, je pratiquai le 23 novembre une injection intra-veineuse de 0 gr. 30 de novarséno-

benzol Billon. Amélioration sensible presque immédiate : l'amygdale se nettoie et le lendemain un point grisâtre gros comme une tête d'épingle persiste seul.

Le 29 novembre nouvelle injection de 0 gr. 60 de novarsénobenzol : la guérison clinique est obtenue et même la guérison « bactériologique ». En effet le 5 décembre un prélèvement fait sur l'amygdale droite du malade est envoyé au laboratoire de Marseille qui répond le 7 : « Pas de fusiformes, ni de spirilles, seulement des staphylocoques. » Le malade sort de l'hôpital.

Cette observation montre combien le diagnostic clinique peut parfois être difficile entre l'angine de Vincent et le chancre syphilitique de l'amygdale à forme diphtéroïde.

L'adénopathie sous-maxillaire même, que le P<sup>r</sup> Gaucher dans son livre *Sur Le chancre et les syphilides cutanées et muqueuses* donne comme pathognomonique du chancre amygdalien, existait chez notre malade.

L'absence de phénomènes généraux (qui n'est pas rare dans l'angine de Vincent) sert aussi à égarer le diagnostic.

Par contre les récidives des ulcérations fuso-spirillaires peuvent, comme dans notre cas, être un excellent argument pour écarter l'idée de chancre.

Quoique l'examen bactériologique de l'angine traitée à Niort n'ait pas été fait, il est très vraisemblable qu'il s'agissait à ce moment-là d'une première manifestation fuso-spirillaire. Le malade, intelligent et s'observant minutieusement, a pu nous donner des renseignements précis sur lesquels il n'y a pas de doute : même aspect de l'ulcération sur la même amygdale, sans phénomènes généraux.

Le traitement de l'angine de Vincent par les arsénobenzols doit être recommandé non seulement pour guérir rapidement l'affection, mais encore pour éviter les récidives et les contaminations en détruisant les bacilles fusiformes et les spirilles chez les malades qui, après une première atteinte non guérie « bactériologiquement », peuvent être porteurs de germes dangereux.



## UN CAS DE PAPILLOMES DE LA MUQUEUSE BUCCALE

Par MM. Clément Simon et Pierre Gastinel.

Les lieux d'élection des papillomes simples, indiqués dans les ouvrages classiques, sont les organes génitaux, le pourtour de l'anus et le cuir chevelu. Les papillomes de la muqueuse buccale sont très rares et ne sont signalés, à notre connaissance, que dans le traité de dermatologie de M. Brocq (1).

Nous en avons observé un très beau cas au centre de dermatologie et de vénéréologie d'armée et il nous paraît intéressant d'en résumer l'observation clinique.

Dev... est évacué sur le centre de dermatologie pour une affection aperçue par un dentiste, à l'occasion de l'extraction d'une dent. Ce soldat présente à l'examen de sa bouche deux types distincts de lésions.

On note d'abord des glandes sébacées hétérotopiques siégeant surtout à la partie postérieure de la muqueuse de la joue droite en regard des dernières molaires supérieures.

On en trouve d'autres disséminées en différents points de la muqueuse. Elles sont facilement reconnaissables à leur teinte jaune, à la saillie à peine appréciable qu'elles font au-dessous de la muqueuse, à leur forme arrondie, à leur dimension miliaire et à leur groupement agminé. Il s'agit là, à n'en pas douter, de la maladie de Fordyce.

Mais en plus, ce militaire présente une série de petites tumeurs papillomateuses dont le siège est assez nettement limité à la face interne des joues, au niveau de l'interligne dentaire, le dépassant en bas, surtout du côté gauche. Quelques-unes siègent sur la face muco-cutanée de la lèvre supérieure et inférieure. Ces tumeurs ont un aspect polymorphe. On en trouve, en effet, de nettement pédiculées, rappelant l'aspect du papillome génital; d'autres sont sessiles, d'autres enfin forment une manière de semis, de taches opalines de la dimension d'une tête d'épingle environ. C'est, probablement, le premier stade clinique de la tumeur en évolution. Entre ces différentes formes se trouvent tous les types de passage.

Sur la face muco-cutanée des lèvres, l'aspect des lésions est celui des verrues planes juvéniles. Elles voisinent en ce point avec les glandes sébacées de la maladie de Fordyce; il est aisé, d'ailleurs, de faire le départ entre ces deux types de lésions. Sur l'extrémité du lobule du nez on trouve un papillome fortement vasculaire se différenciant nettement des autres tumeurs.

(1) BROCC, *Traité élémentaire de Dermatologie pratique*, tome I, page 887.

Il n'y a aucune gêne fonctionnelle. Les organes génitaux, l'anus et le cuir chevelu, sièges habituels des papillomes, sont indemnes.

La réaction de Wassermann est négative.

L'examen histologique de la biopsie montre essentiellement une hyperplasie malpighienne avec de nombreuses figures de karyokinèse. La couche cornée est augmentée. L'hyperacanthose recouvre des saillies conjonctives, ramifiées et parcourues par des vaisseaux dont la lumière est élargie. Dans ces saillies se trouvent, par places, des traînées périvasculaires d'infiltrats plasmatiques.

## TROIS CAS D'ACRODERMATITE SUPPURATIVE CONTINUE TRAITÉS PAR LA RADIOTHÉRAPIE

Par W. Dubreuilh.

L'acrodermatite suppurative continue a été fort bien étudiée au point de vue symptomatologique et fort discutée au point de vue étiologique, mais notre impuissance thérapeutique est restée presque complète.

Le nom donné par Hallopeau et que j'ai mis en tête de cet article me paraît le meilleur parce qu'il tient compte de tous les principaux caractères de la maladie, je préférerais cependant dire « pustuleuse » au lieu de « suppurative ». Celui d'Audry, phlycténose récidivante des extrémités, est moins bon parce qu'il ne tient pas compte de la pustulation qui est le trait le plus frappant des cas typiques et parce que la maladie est bien plus continue que récidivante ; les récidives sont au contraire plutôt rares ainsi que les intermissions ou guérisons temporaires.

M. Hallopeau remarque que les pustules peuvent être parfois remplacées par des vésicules. Tel a été le cas de mon observation III où l'éruption a été parfois plutôt vésiculeuse que pustuleuse, mais d'une façon passagère et en conservant le caractère de fixité et d'extension continue.

Les traitements qui ont été dirigés contre cette affection sont innombrables et généralement tout à fait infructueux. La pustulation incessante paraissant indiquer une infection locale a fait employer tous les antiseptiques et l'on a quelquefois obtenu une amélioration mais incomplète et passagère. C'est en désespoir de cause que D. Montgomery (1) en Amérique et Hallopeau et Gastou (2) en France ont songé à essayer la radiothérapie à peu près au même moment. Depuis lors je n'ai pas trouvé de publication sur des cas traités de cette manière. En 1903, MM. Hudelo et Hérisson (3) d'une part, Hallopeau et Krantz (4) d'autre part ont présenté à la Société de Dermatologie des cas d'acrodermatite qu'ils se proposaient de soumettre aux rayons X ; au Congrès international de

(1) DOUGLASS MONTGOMERY, Continuous dermatitis ; a case where it was controlled by the X rays. *Journal of the American medical Association*, 23 juillet 1904.

(2) HALLOPEAU et GASTOU, Guérison presque complète par les rayons X d'une acrodermatite suppurative continue remontant à 26 ans. *Société française de dermatologie*, 3 novembre 1904.

(3) HUDELO et HÉRISSEON, Acrodermatite continue à forme suppurative. *Société française de dermatologie*, 2 mars 1903.

(4) HALLOPEAU et KRANTZ, Sur un nouveau cas d'acrodermatite suppurative. *Société française de dermatologie*, 2 mars 1903.

dermatologie de Rome, M. Danel (1) a communiqué un cas qu'il se proposait aussi de traiter par la radiothérapie, mais dans aucun de ces trois cas les résultats n'ont été publiés. On peut supposer — au moins pour les deux plus anciens — qu'ils n'ont pas été favorables.

J'ai eu l'occasion de traiter trois cas et avec un résultat tout à fait satisfaisant.

Je m'abstiendrai de toute tentative pour expliquer le mode d'action des rayons X. Des deux théories pathogéniques qui ont été proposées pour l'acrodermatite — théorie nerveuse et théorie infectieuse — ni l'une ni l'autre n'est confirmée par les résultats de la radiothérapie.

Il est à remarquer que dans tous les cas les rayons X ont amené une forme de réaction très particulière. La peau est fortement œdématisée, d'un rouge vineux foncé sablée d'une infinité d'hémorragies punctiformes intra-épidermiques. L'épiderme corné est soulevé par une épaisse couche spongieuse constituée par un œdème intense de la couche muqueuse. Après la desquamation il se forme un nouvel épiderme mince mais les pustules ne reparaissent plus.

Obs. I. — Léonard M..., 29 ans, télégraphiste, est entré à la clinique dermatologique en octobre 1911 pour des lésions des doigts qui ont été considérées comme de nature syphilitique.

Il raconte avoir eu un chancre pénien en 1907. Il a eu à ce moment le gland couvert de pustules et de fausses membranes, le sac préputial était rempli par une suppuration abondante. Ces lésions ont duré un an et il n'y a pas eu d'éruption cutanée ni de maux de gorge. Il y a un an est apparu un onyxis de l'index droit et les lésions se sont graduellement étendues à tout le doigt qui s'est couvert de lésions pustulo-croûteuses. Il y a 6 mois des lésions analogues débutant par de l'onyxis sont survenues au petit doigt gauche. La langue est irrégulièrement plissée et fissurée avec des portions blanchâtres et opalines ou rouges et décapillées, mais il raconte lui-même que cet état date de l'enfance. Ajoutons que sa femme a fait une fausse couche il y a 7 ans.

Ces antécédents, avec les onyxis et la langue scrotale, ont fait penser à la syphilis et deux médecins qui l'ont soigné lui ont fait un traitement très énergique dans ce sens par des injections d'un sel mercuriel soluble, des injections d'hectine et d'arsénobenzol et une potion mercurielle.

Les lésions des doigts n'ont été en rien modifiées et la réaction de Wassermann-Hecht faite à son entrée dans le service a été négative.

A son entrée dans le service les lésions occupent l'index droit et l'auriculaire gauche.

L'index droit est pris tout entier jusqu'à l'articulation métacarpo-phalangienne, et les lésions se terminent par une ligne circulaire très nette, mais irrégulièrement dessinée et marquée par une collerette d'épiderme en desquamation surtout à la face palmaire. Dans son ensemble, le doigt est

(1) DANEL, Phlycténose récidivante des extrémités. *Congrès international de Dermatologie*, Rome. 1912.

rouge, sans gonflement, avec un aspect bigarré dû à la distribution irrégulière de parties desquamées ou croûteuses. Certaines parties sont d'un rouge vif, couvertes d'un épiderme mince, lisse et luisant comme du vernis. Ailleurs sont des croûtes lamelleuses blanchâtres qui se laissent arracher comme du papier mouillé, découvrant des surfaces suintantes. Ailleurs enfin se trouvent des pustules miliaires jaunes, plates, sans relief, ou des trainées serpigineuses de même apparence, de 1 à 2 millimètres de large.

En somme, le processus consiste en une pustulation plus ou moins nette formant des cercles serpigineux et extensifs, attaquant les parties voisines par un décollement pustuleux progressif. Au centre de ces plaques l'épiderme se reforme pour être aussitôt attaqué de nouveau par le même processus. Les rechutes incessantes se produisent d'une façon disséminée et nullement concentrique. Les lésions sont semblables sur toute l'étendue du doigt. L'ongle a totalement disparu ; sa place n'est indiquée que par un vague sillon correspondant à la sertissure et par l'épaisseur plus grande des croûtes au niveau du lit. Les douleurs sont modérées et se réduisent à de la cuisson et de la démangeaison.

L'auriculaire gauche présente exactement les mêmes lésions. L'ongle a disparu, la peau rouge et vernissée est, de même, parcourue par une pustulation serpigineuse ; la partie basale de la 1<sup>re</sup> phalange est seule respectée.

En raison de la pullulation incessante et de l'évolution de ces pustules, l'aspect des lésions change d'un jour à l'autre.

Pendant la fin d'octobre et tout le mois de novembre, on essaye divers traitements consistant surtout en lavages et pansements antiseptiques, notamment par le sulfate de cuivre. Pendant tout ce temps la pustulation incessante continue et la maladie tend même à gagner.

Le 30 novembre je fais sur chacune des faces palmaire et dorsale du petit doigt gauche une séance de radiothérapie d'une dose de 5 H environ. Cinq à six jours après le doigt est le siège de douleurs assez vives et la pustulation paraît arrêtée sans qu'il y ait de radiodermite appréciable. Mais au bout de trois semaines il apparaît de nouvelles pustules qui ne tardent pas à envahir toute la surface.

De nouvelles applications sont faites le 17 décembre sur les faces palmaire et dorsale de l'index droit et le 23 décembre sur les deux faces de l'auriculaire gauche, mais cette fois plus fortes jusqu'à 7 ou 8 H.

Il se produit le 8<sup>e</sup> jour une réaction d'un aspect tout spécial qui a été le même sur les deux doigts et qui est très différent de la radiodermite ordinaire.

Il survient tout d'abord vers le 3<sup>e</sup> jour des douleurs très vives empêchant le sommeil et remontant vers la racine du membre. Le 6<sup>e</sup> jour l'épiderme paraît gonflé et le 8<sup>e</sup> jour le doigt est tuméfié avec une rougeur vive, des marbrures brunes et un semis très abondant de points hémorragiques d'un violet noir extrêmement petites, comme de grains de sable.

Le lendemain l'épiderme corné brunâtre est soulevé, détaché de toutes parts ; en s'exfoliant il met à nu une couche molle, vermineuse, spongieuse, grisâtre et sablée d'une infinité de points hémorragiques. Cette nappe spongieuse paraît être constituée par une infiltration œdémateuse violente

des couches profondes de l'épiderme. En même temps les douleurs persistent très vives.

Quelques jours après, cet épiderme œdématié se dessèche et s'exfolie laissant une surface épidermisée mince et saine.

Le 6 janvier je suis obligé de faire une nouvelle séance sur la face cubitale de l'index droit qui avait échappé aux expositions précédentes et qui se couvrait de pustules jaunes. Il en est résulté une poussée de radiodermite avec œdème de l'épiderme et sablé hémorragique qui a évolué comme ci-dessus.

Le 9 février les deux doigts malades sont guéris, recouverts d'une peau rose et fine avec un épiderme mince et lisse. Sur le lit de l'ongle la peau est également mince et lisse et il n'y a pas trace d'ongle.

Le 22 février la peau a repris son aspect normal sauf qu'elle est un peu mince et lisse, mais elle est déjà assez solide pour que le malade ait pu reprendre ses occupations. Le lit de l'ongle est couvert d'un épiderme uni et solide mais d'épiderme seulement, bien que la consistance plus dure de la région basale permette d'espérer qu'un ongle nouveau va apparaître. Il n'y a pas eu la moindre pustulation depuis deux mois.

Obs. II. — M<sup>me</sup> R. P. est entrée à la clinique dermatologique pour la première fois en août 1906. Elle était alors âgée de 71 ans et avait un passé pathologique assez complexe.

Il n'y a rien d'important à noter dans les antécédents héréditaires ou chez ses collatéraux.

Elle a eu trois grossesses ; la première a abouti à la naissance à terme d'une petite fille morte au bout de 7 jours, les 2 autres à des avortements de 3 mois 1/2 et 5 mois, accidentels au dire de la malade.

A 35 ans, pleurésie qui a guéri très promptement. A 60 ans première atteinte d'un rhumatisme déformant qui a reparu à plusieurs reprises et a laissé des déformations très caractéristiques.

Il y a 15 ans elle a été atteinte d'une dermatose généralisée pour laquelle elle est restée trois mois à l'hôpital, et qui a récidivé 5 ans après. A cette époque, c'est-à-dire il y a 10 ans, les phalanges des 2 index ont présenté des lésions analogues aux lésions actuelles, les deux ongles sont tombés, seul celui de l'index droit a repoussé.

Il y a quelques mois elle est revenue à l'hôpital pour un ulcère variqueux de la jambe gauche, elle a eu aussi un érysipèle de la face, et c'est de cette époque que date le début des lésions actuelles du pied gauche.

A son entrée l'éruption occupe les deux tiers antérieurs de la face plantaire du pied gauche, s'étendant sur le bord intérieur, sur le gros orteil tout entier et sur la base de plusieurs orteils. La lésion est très nettement délimitée sur le bord antérieur et vers sa partie postérieure par l'incisure abrupte d'un sillon épais qui forme un bord flottant, décollé, de quelques millimètres de large, clivé en plusieurs couches.

L'aire malade présente un aspect bizarre où des lambeaux d'épiderme blanc opaque et des pustules jaunes se détachent sur un fond rouge.

Le fond rouge est constitué par la peau enflammée recouverte d'un épiderme très mince et lisse. Il est semé de pustules plates qui commencent par un point jaune opaque gros comme une tête d'épingle, grandissent len-

tement, atteignent le volume d'une lentille, puis par extension centrifuge et fusion avec les lésions voisines forment des arcades pustuleuses à marche excentrique, larges de 3 ou 4 millimètres, comme des guirlandes d'un jaune mat. Ces pustules sont fermes au toucher et sont plates et sans relief. Si on les ouvre on y trouve un pus jaune, épais, fétide qui remplit une cavité cupuliforme creusée aux dépens du derme.

Les parties blanches sont formées par des lambeaux d'épiderme plantaire épais, macéré, friable, irrégulièrement mais nettement incisé en festons concaves se laissant arracher facilement et mettant à nu un derme rouge recouvert d'une mince nappe de pus visqueux et fétide.

L'aspect change d'un jour à l'autre par la production incessante de pustules qui s'étendent en guirlandes excentriques et, sur le terrain qu'elles ont parcouru, par la production d'un épiderme corné épais et friable qui desquame en laissant une surface rouge bientôt envahie par la pustulation.

Le gros orteil forme un moignon arrondi, dépourvu d'ongle et couvert de croûtes jaunes, molles et de pustules. Le 2<sup>e</sup> orteil est également privé d'ongle dont le lit est couvert de croûtes.

Le pouce gauche présente les mêmes lésions que le gros orteil, son extrémité est arrondie en moignon, l'ongle a disparu. On y retrouve les pustules plates jaunes et les lambeaux d'épiderme corné blanchâtre sur un fond rouge vif. L'index gauche est privé de son ongle, mais il n'y a pas de lésions cutanées en évolution.

Sur le dos et le ventre on trouve quelques plaques rouges couvertes de croûtes minces à marche extensive qui sont des ébauches de bulles.

Pendant plus d'un an que la malade est restée à l'hôpital, l'éruption a persisté en s'étendant lentement et en présentant des variations quant à son intensité. Parfois la pustulation s'arrêtait et la peau restait rouge unie avec un épiderme très mince ; mais, au bout de quelques jours ou de quelques semaines, avant que l'épiderme ait pu reprendre son épaisseur normale, une nouvelle poussée pustuleuse survenait.

L'éruption s'accompagnait de douleurs très vives, persistantes et exagérées par la pression, empêchant la marche, mais l'état général n'était nullement affecté.

Les divers traitements employés ont été des pansements humides à l'eau bouillie qui la soulageaient notablement, le nitrate d'argent en badigeonnages, la pommade au collargol, les lavages au sulfate de cuivre, mais tout cela sans aucun résultat bien défini. Cependant à la fin de son séjour à l'hôpital il s'était fait une notable amélioration sans qu'on puisse l'attribuer à telle ou telle médication et il ne restait plus qu'un peu de rougeur sur le gros orteil.

Elle revient à l'hôpital en janvier 1910, ayant pu travailler comme marchande jusqu'en septembre 1909. A ce moment est survenue une éruption purulente sur le gros orteil gauche, puis cette éruption s'étend sur les autres orteils et sur la plante, s'accompagnant de douleurs brûlantes. Une quinzaine de jours après les deux pouces ont été atteints de la même manière.

A son entrée à l'hôpital, elle présente un état général satisfaisant malgré son grand âge : elle a un peu de bronchite chronique avec emphysème pulmonaire ; pas de lésion cardiaque malgré que le 2<sup>e</sup> bruit soit un peu

clangoreux. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine, elles sont hyperacides et contiennent une dose d'indican double de la normale.

Les lésions cutanées occupent le pied gauche et les deux pouces, elles sont assez douloureuses spontanément avec une sensation de chaleur brûlante et des élancements; le moindre frôlement provoque des douleurs très vives.

Les deux premiers orteils gauches et les deux pouces sont dépourvus d'ongle, forment des moignons arrondis, l'éruption couvre les deux pouces, la plante et tous les orteils du pied gauche. Elle est constituée par de grandes phlyctènes couvrant presque toute la surface et remplies d'un pus épais et fétide. Elle occupe toute la plante du pied, sauf l'extrémité du talon où elle se limite par une collerette d'épiderme décollé; sa limite est moins tranchée du côté des orteils.

Après quelques jours de pansements humides, les lésions s'atténuent un peu et présentent l'aspect suivant :

Sur une surface rouge vif couverte d'un épiderme très mince, on voit apparaître des points miliaires jaunâtres contenant un peu de pus épais; ces pustules s'étendent et se réunissent en formant des arcades festonnées ou des traînées jaunes en guirlandes. Les lésions sont particulièrement nettes sur la plante du pied, mais on les retrouve avec les mêmes caractères sur les orteils et les pouces. Elles ont de la tendance à s'étendre et, au bout de quelques jours, la plante gauche tout entière est envahie.

Les traitements locaux les plus variés sont employés sans succès, ou plutôt chacun d'eux paraît amener une amélioration passagère, ce qui n'est peut-être que le résultat de la marche naturelle de la maladie qui procède par recrudescences séparées par des rémissions de quelques jours de durée. Les pansements humides à l'eau bouillie atténuent les douleurs.

En mars pansements humides à l'eau ichthyolée et lavage au sulfate de cuivre à 1 pour 100, avec traitement interne à l'iodure de potassium à la dose de 2 grammes par jour.

En mai pommade au collargol 0,50 pour vaseline 30 grammes.

En juillet au cours d'une poussée plus violente que les autres, il apparaît sur le ventre et la poitrine une éruption de larges écailles squameuses sous lesquelles est une surface suintante ou même suppurante; ce sont des bulles flasques et foliacées, parmi lesquelles on peut trouver quelques bulles lenticulaires à contenu purulent. La malade raconte qu'elle a eu déjà une poussée toute semblable il ya 18 ou 20 ans. Traitement: liqueur de Fowler.

En novembre 1910 pansements humides avec une solution de protargol au millième.

En janvier 1911 pansements à la levure de bière et levure de bière à l'intérieur à la dose de 30 grammes par jour.

En février traitement par la méthode de Bier.

Pendant l'année 1911 les lésions persistent et s'étendent. Le talon est envahi, la pustulation persiste sous forme de points miliaires ou de guirlandes jaunes. Elle procède toujours par poussées éruptives durant quelques semaines, séparées par des accalmies de quelques jours. La jambe est envahie dans une certaine mesure, la peau est rouge, squameuse ou croûteuse avec parfois quelques larges phlyctènes purulentes; cette éruption atténuée de la jambe a des limites mal dessinées. D'autre part l'éruption du tronc a disparu.



Le traitement radiothérapique fait par M. Nancel-Pénard a été commencé sur les pouces le 4 janvier 1942 et continué jusqu'en juillet. Il a été fait au pouce droit (le plus malade) 5 expositions à la face palmaire et 5 à la face dorsale plus 2 sur les parties latérales. Au pouce gauche 3 sur la face palmaire, 3 sur la face dorsale et 3 sur les bords. Les expositions étaient assez espacées dans les mêmes régions pour qu'il n'y ait pas d'addition des effets.

Les premières séances ont été faites à des doses faibles, 4 ou 5 H, et n'ont pas produit d'autre effet qu'une intermission passagère dans la pustulation. Ce n'est qu'après la seconde séance à la face dorsale et la troisième à la face palmaire de l'un et l'autre côté et lorsqu'on a atteint les doses de 7 ou 8 H que les effets ont été positifs et durables.

Le 14 mai, on note au pouce droit que la face palmaire est en grande partie recouverte par une squame épidermique continue, sèche, assez épaisse, sablée d'innombrables petits points noirâtres siégeant dans la squame elle-même. Celle-ci commence déjà à se soulever et laisse voir un épiderme très mince, lisse, paraissant sain et couvrant un derme encore un peu rouge; sur la face dorsale, le lit de l'ongle est seul malade, il est encore couvert d'écailles épaisses jaunes molles et couvrant un derme humide et suintant.

Au pouce gauche, sur la face palmaire la desquamation est presque complète laissant une peau rouge avec un épiderme presque normal à l'extrémité seulement; le doigt est coiffé d'une calotte cornée épaisse de teinte lie de vin par la confluence presque complète du piqueté hémorragique brun violacé. La face dorsale est rosée, couverte d'un épiderme mince tant sur la phalange que sur le lit de l'ongle qui n'est plus accusé par rien, pas même le moindre sillon.

La malade se plaint de vives douleurs dans les pouces, s'irradiant dans la main; ces douleurs surviennent après chaque séance de radiothérapie.

Il y a eu encore à revenir sur certains points de l'un ou l'autre doigt tel que le lit de l'ongle, le bord latéral ou l'extrémité de la pulpe.

La dernière séance a eu lieu le 18 juillet. Depuis lors il n'y a pas eu de rechute et en octobre 1942 on trouva les deux pouces recouverts d'une peau saine quoique plus mince et plus lisse que normalement et moins pigmentée. Tous les deux forment des moignons arrondis totalement dépourvus d'ongle.

Au pied gauche le traitement radiothérapique a été commencé le 29 février 1942 et continué jusqu'au 27 juillet. Il a été fait 2 séances sur la partie antérieure de la région plantaire et la face plantaire des orteils, 2 sur la partie postérieure et 3 sur la face dorsale du pied et des orteils, à des doses de 7 H. Il y faut ajouter quelques séances supplémentaires sur la jambe ou le gros orteil.

La réaction a été assez vive et douloureuse.

En octobre, on trouve que, depuis les dernières séances de juillet, les pustules n'ont pas reparu, la peau est saine, un peu mince encore sur la région plantaire.

Il persiste encore une petite ulcération évidemment radiodermitique sur le lit unguéal du gros orteil. Quelques pustules ont réapparu sur le bord interne du gros orteil, dans le pli plantaire et les interstices des orteils, ces régions n'ayant pas été atteintes par les rayons X. Il faudra y faire une nouvelle exposition avec des rayons filtrés.

Obs. III. — M. T..., âgé de 30 ans environ, représentant de librairie, se présente à ma consultation le 5 juin 1942 pour une lésion des deux annulaires.

Le début de la maladie remonte à un an et s'est fait presque en même temps des deux côtés par une pustule survenue spontanément et sans traumatisme antérieur. Depuis lors elle a toujours persisté, s'étendant lentement et formant une plaque rouge semée de pustules. Il y a eu plusieurs fois des rémissions quand la pustulation devenait plus rare, mais non des guérisons car la plaque restait rouge et couverte d'un épiderme très mince comme une pelure d'oignon. A aucun moment il n'y a eu de rétrocession quant à l'étendue de la plaque malade et à aucun moment il n'y a eu d'autre lésion que ces deux plaques.

On trouve actuellement deux plaques symétriques et parfaitement semblables. Elles siègent sur les deux annulaires, occupant des deux côtés le bord cubital du doigt, mais à droite elle déborde cette région et s'étend sur la face dorsale de la 1<sup>re</sup> et de la 2<sup>e</sup> phalange, sur la face palmaire des deux premières phalanges et même sur la partie voisine de la paume de la main. A la main gauche la lésion ne dépasse guère le bord cubital des deux premières phalanges. La 3<sup>e</sup> phalange est complètement respectée.

Des deux côtés on trouve une plaque un peu irrégulière, bien limitée, rouge, ne faisant aucun relief, sans œdème ni gonflement et limitée par un simple contour très net. L'épiderme est très mince, sa surface est semée de pustules miliaires plates, jaunâtres, contenant un pus jaune épais. En quelques points, notamment vers la racine de l'annulaire droit, se trouvent des lésions plus grandes, larges comme une lentille et au-dessus formées d'une excoriation entourée d'une collerette pustuleuse d'épiderme soulevé. Il n'y a pas de prurit, seulement de la douleur quand les lésions sont exposées à l'air.

L'aspect des lésions, leur durée, leur stabilité fait conclure à l'acrodermatite pustuleuse continue; cependant je fais une tentative de traitement antiseptique par des lavages au sulfate de cuivre et de zinc à 4 pour 100 et une pommade à l'oxyde de zinc.

14 juin. — Le traitement antiseptique a produit une réelle amélioration: les placards n'ont pas diminué d'étendue mais l'inflammation est moindre et les lésions ressemblent à de l'eczéma vésiculeux en placards. Il y a eu déjà en décembre une amélioration analogue spontanée et passagère. On ajoute au traitement des badigeonnages de nitrate d'argent à 1/30.

24 juin. — L'éruption est redevenue franchement pustuleuse.

29 juin. — Traitement radiothérapique 7 H sur la face palmaire de l'annulaire droit.

6 juillet. — Pas de réaction. RX face dorsale annulaire droit 7 H.

13 juillet. — Erythème radiodermique de la face dorsale de l'annulaire droit. Rien à la face palmaire, on y fait une nouvelle séance de 7 H.

L'annulaire gauche qui n'a pas été traité encore présente une amélioration spontanée très accusée.

20 juillet. — Réaction très vive sur la face dorsale de l'annulaire droit qui est rouge et gonflée; l'ongle est interrompu et va tomber. La face palmaire présente aussi quelques érosions.

A l'annulaire gauche la pustulation a reparu sur la face palmaire et l'étendue de la lésion paraît même avoir augmenté.

7 H sur la face palmaire de l'annulaire gauche.

2 août. — Annulaire droit : radiodermite très intense avec ulcération douloureuse sur les deux faces.

Annulaire gauche : radiodermite modérée sur la face palmaire.

Une nouvelle plaque vésiculo-croûteuse fait son apparition sur la face cubitale de la première phalange de l'index gauche, débordant sur les faces palmaire et dorsale.

12 août. — Annulaire droit : la radiodermite est en voie de régression ; annulaire gauche : radiodermite assez vive avec érosions.

4 septembre. — Annulaire droit : la radiodermite est guérie ; annulaire gauche : la radiodermite de la face palmaire est guérie et la face dorsale paraît guérie spontanément.

8 à 10 H sur le placard de la face cubitale de l'index gauche qui est apparu depuis un mois.

Pouce droit, un petit ilot croûteux est apparu depuis peu sur la face dorsale de la 2<sup>e</sup> phalange. On y fait une séance de 8 à 10 H.

Un nouveau foyer est apparu sur la face radiale de la 2<sup>e</sup> phalange du petit doigt gauche.

15 septembre. — L'annulaire droit est guéri, mais la peau est encore un peu rosée, lisse et l'épiderme est encore mince. L'ongle repousse et paraît normal.

Annulaire gauche : la face palmaire est guérie, mais sur la face dorsale qui n'a jamais été traitée, la maladie continue sous forme de poussées incessantes de vésicules miliaires avec quelques pustules. On y fait une séance de 8 à 10 H.

Pouce droit et index gauche, radiodermite érythémateuse.

27 septembre. — Annulaire droit guéri, mais les poils de la face dorsale ont disparu et la sécrétion sudorale est supprimée.

Annulaire gauche, face dorsale : légère réaction érythémateuse.

Pouce droit : la réaction est finie, desquamation.

Index gauche, face cubitale : érythème avec quelques excoriations.

Il est apparu quelques groupes vésiculeux sur la face dorsale de la dernière phalange de l'auriculaire droit et sur la face radiale de la 2<sup>e</sup> phalange de l'auriculaire gauche. On se borne pour le moment à des badigeonnages de nitrate d'argent.

25 octobre. — Les points traités restent guéris, mais sur presque tous les autres doigts il apparaît de nouveaux foyers vésiculeux, toujours symétriquement et surtout au pourtour des ongles, puis dans les espaces interdigitaux et à la face palmaire.

En novembre, tous ces points sont traités successivement par des doses de RX de 6 à 7 H. ce qui amène toujours une sédation immédiate des douleurs et une réaction du même aspect, à savoir érythème foncé avec piqueté hémorragique et desquamation.

Le malade est ensuite perdu de vue, mais en juillet 1915, j'ai appris qu'il était en traitement dans un hôpital de Dijon pour « radiodermite des deux derniers doigts de la main gauche ». Je ne sais si c'était bien une radiodermite ou une rechute d'acrodermatite.

## ÉROSIONS VACCINALES CHANCRIFORMES DE LA VULVE CHEZ UNE ADULTE

Par E. Azemar.

(CLINIQUE DE L'UNIVERSITÉ DE TOULOUSE.)

L'apparition de pustules ombiliquées vaccinales distantes du point d'inoculation est un fait très fréquent : Burlureaux, Sydenham, Chauveau, Toussaint, Josserand, etc., en ont publié de nombreux exemples, notamment chez les enfants.

Les localisations les plus fréquemment observées sont la face, le pourtour des lèvres, les membres, l'abdomen. C'est en général une auto-inoculation accidentelle.

Dans l'observation que voici, on trouvera un exemple singulier de lésions vaccinales chancriformes dont la détermination n'était pas sans difficulté.

A. M., 24 ans, sans antécédents personnels ni héréditaires notables, a été réglée à 16 ans. Les règles sont douloureuses et irrégulières. Pertes blanches fréquentes et assez abondantes. N'a eu ni enfant, ni fausse couche.

La malade se présente à la consultation de la clinique de Dermatologie et de Syphiligraphie de Toulouse le 26 avril 1918 pour des ulcérations chancriformes, siégeant à la vulve accompagnées de prurit intense et de phénomènes généraux (fièvre, céphalalgie, vomissements).

L'interrogatoire de la malade ne révèle rien touchant à la spécificité. Derniers rapports sexuels (avoués), il y a 2 mois et demi.

La malade a été vaccinée contre la variole le 11 avril 1918 à la Poudrerie Nationale de Toulouse ; mais craignant les réactions locales et générales du vaccin jennérien, elle aurait essayé à plusieurs reprises, et en urinant sur son mouchoir, d'effacer les traces du vaccin inoculé à son bras gauche.

Le contact de la préparation vaccinale avec la vulve ne fait aucun doute.

La semaine s'écoule sans incidents.

Puis le samedi 20 avril, le bras gauche devient douloureux, une rougeur diffuse apparaît au sommet du bras, au point d'inoculation le plus élevé ; une pustulette se forme au centre de la zone de lymphangite et la lésion revêt le type d'une érosion vaccinale ombiliquée. Légère adénite axillaire unilatérale, céphalée. Pas de température. La malade voit apparaître ses règles. Le dimanche matin, 21 avril, la malade éprouve une forte cuisson à la vulve, avec prurit intense, exagéré par le contact des menstrues et surtout au passage de l'urine : le tout est suivi dans la soirée de l'apparition de 2 ou 3 pustules du type de la pustule vaccinale du bras.

La température s'élève à 39°, 2, frissons répétés, céphalée intense ; vomissements d'abord alimentaires, puis bilieux.

A son arrivée à la consultation la malade présente les signes suivants : Langue saburrale, céphalée peu intense, quelques légers vertiges. La

température est normale (soir: 36°.8). Le pouls est à 75. Pas d'angine, pas de lésions syphilitiques de la gorge et de la bouche. Sur le corps rien à signaler.

*Au niveau au bras gauche*, au point le plus élevé de l'inoculation vaccinale, nous voyons une ulcération de 1 centimètre de diamètre environ à bords surélevés, à fond sanieux, parfaitement arrondie, douloureuse à la pression, sans induration, entourée d'une collerette de péri-lymphangite circonscrite. C'est une pustule ombiliquée vaccinale typique.

*A la vulve*, œdème des deux grandes lèvres, œdème considérable de la petite lèvre droite, rougeur diffuse.

A la partie supérieure de la grande lèvre gauche, une surface sanieuse bien circonscrite, évidemment formée par des cercles réunis, arrondie à ses deux extrémités, avec un exsudat jaunâtre abondant sur les bords. Si on palpe la lésion entre deux doigts, on sent à la base une induration circonscrite, papiracée, ressemblant tout à fait à l'induration basale du chancre syphilitique.

Sur la grande lèvre droite, deux larges pustules à bords ulcérés, à fond sanieux, à bords saillants et découpés, de 1 à 2 centimètres de diamètre et bien indurées à leur base.

A la partie supérieure de la petite lèvre droite, une érosion semblable dont la partie centrale a pris une couleur noirâtre, entourée d'un liséré rosé d'élimination.

Un peu en dehors, sur le bord libre de la petite lèvre gauche, deux pustules déprimées en leur centre, contenant un liquide purulent adhérent, offrant l'aspect de pustules ombiliquées.

Enfin sur la grande lèvre droite, une ulcération à fond sanieux, cratéiforme, à bords surélevés, offrant à sa surface, comme les autres lésions, un exsudat jaunâtre adhérent; le tout entouré d'une zone de périlymphangite circonscrite. Induration papiracée limitée à la base du chancre syphilitique.

Erosion superficielle au niveau de la fourchette, sans autre caractère.

Vulvite légère. Pas de bartholinite. Col utérin légèrement augmenté de volume sans ulcérations.

Pas de gonocoques, ni dans l'urètre ni dans le col.

Quelques petits ganglions indolores insignifiants à gauche et à droite dans le pli inguino-crural.

Réaction de Wassermann négative, le 26 avril 1918.

Évolution ultérieure normale.

La malade avait été vue la veille de son entrée à la clinique par M. le P<sup>r</sup> Audry; celui-ci avait pensé qu'il ne pouvait s'agir que de chancres syphilitiques; cependant, en raison de l'état fébrile, et de l'apparence singulière de deux éléments vésico-pustuleux, il avait demandé à la malade d'entrer à la clinique pour un examen plus complet: c'est au cours de cet examen que la nature réelle de l'affection fut reconnue; la malade n'ayant pas auparavant songé à parler de son « aventure » vaccinale.

## DERMITE DUE AU PORT DU MASQUE M-2

Par le Dr **Labernadie**,

Médecin major de 2<sup>e</sup> classe des Troupes Coloniales.

Le maréchal des logis S... se présente le 19 janvier 1918 à la visite pour me faire observer des lésions cutanées succédant à un exercice d'entraînement avec port du masque.

L'exercice a eu lieu la veille en plein air (marche de 15 minutes, suivie de 5 minutes de pas gymnastique). Dès la mise en place du masque, S... a ressenti sur toute la face une sensation d'irritation de la peau se transformant rapidement en une sensation de brûlure assez vive mais qu'il a supportée.

A la fin de l'exercice, le masque enlevé, S... avait le visage rouge, congestionné, et se plaignait de violentes démangeaisons et d'une sensation de tension. Le soir, il ne pouvait s'endormir et passait la nuit à renouveler des compresses d'eau froide sur la face. Il n'avait pas de fièvre.

Au matin, la rougeur diffuse avait fait place à de nouvelles lésions.

L'éruption est pure. L'élément éruptif dont les dimensions varient de la surface d'une lentille à celle d'une pièce de cinquante centimes, est constitué par une macule congestive rose sombre uni, sans pointillé ecchymotique, légèrement surélevée, à bords irréguliers, vaguement macropolycycliques, mais assez nets et détachant la lésion sur la peau saine. Sur cette macule siègent quelques vésicules hyalines, hémisphériques, de la grosseur d'une tête d'épingle ordinaire, agminées par 5 ou 6, ou isolées.

Les lésions ne sont pas confluentes, elles sont assez abondantes, irrégulièrement disséminées sur la face sans prédominer aux points de contact du masque, ou dans les régions velues, ou sur le fin tégument des paupières. Le bord libre des lèvres et les narines, les conjonctives sont indemnes. Les muqueuses nasale et buccale sont normales.

La distribution des lésions est exactement limitée par les surfaces de contact du masque : mi-hauteur du front, tempes, régions préauriculaires, angle de la mâchoire, limite de la région cervicale antérieure et des régions sous-maxillaires.

Les lésions sont le siège d'une assez vive démangeaison, mais moindre que celle de la veille. Au toucher, on ne sent pas d'infiltration cellulaire sous-jacente nette.

A la pression, la macule disparaît.

Les jours qui suivent, le prurit va s'atténuant, les vésicules se dessèchent, les croûtelles se détachent tandis que la macule pâlit de plus

en plus. Le sixième jour, il ne reste plus trace de l'éruption qui a évolué sans fièvre, ni troubles généraux.

Dans les antécédents héréditaires du malade, on ne trouve rien : le père est mort de congestion, la mère est cardiaque.

S... est un bel homme de 30 ans, originaire de la Seine, très robuste, un peu sanguin. Il ne fait pas d'excès.

Il n'a jamais été malade, n'a jamais eu de maladie de peau, jamais d'urticaire ab ingestis.

Il y a lieu cependant de signaler que l'hyposulfite de soude provoque dans les 48 heures une desquamation foliacée de la peau atteinte par la solution.

L'éruption pour laquelle il est venu nous trouver survient chaque fois qu'il met un masque M-2 quelconque.

Un appareil *Tissot* a été obtenu pour lui.

## REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

---

### *Étude sérologique de la syphilis.*

**Étude critique de l'index hémolytique des sérums humains et de son application dans les méthodes rapides de séro-diagnostic de la syphilis**, par A. DE VERBIZIER et O. MARCHAND. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 24 mai 1918, p. 512.

Les conclusions de V. et M. sont basées sur l'étude de 300 réactions de fixation pratiquées comparativement par la méthode type de Wassermann et la méthode de Hecht-Weinberg. Les résultats de ces expériences confirment les règles établies par Weinberg tant pour les sérums à index hémolytique faible que pour les sérums à index hémolytique fort et montrent que, lorsqu'on pratique les réactions avec le sérum non chauffé, la recherche de l'index hémolytique demeure une épreuve indispensable. On ne doit se contenter des procédés rapides que lorsqu'on a obtenu un résultat nettement négatif avec les sérums dont l'index ne dépasse pas 3 et un résultat nettement positif avec un sérum dont l'index dépasse 40. La mesure de l'index, indispensable, ne mettra pas toujours à l'abri de l'erreur, car cette recherche n'indique pas la quantité de complément présente et seul le titrage de ce dernier dans le sérum à examiner permettrait d'éviter toute erreur.

R.-J. WEISSENBACH.

**Liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux et réactions de Bordet-Wassermann**, par J.-A. SICARD et H. ROGER. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 15 février 1918, p. 154.

La réaction de Bordet-Wassermann du liquide céphalo-rachidien est toujours positive au cours de l'évolution de la paralysie générale, contrairement à ce que certaines statistiques pourraient faire croire. On peut donc infirmer le diagnostic de paralysie générale légitime chez tout malade soupçonné d'en être atteint si la réaction est négative. Pour plus de certitude et pour éviter les causes d'erreur inhérentes à l'exécution technique de la réaction, S. et R. proposent de contrôler la réaction par trois examens successifs, chaque rachicentèse étant pratiquée à quinze jours d'intervalle.

La réaction du liquide céphalo-rachidien est irréductible chez les paralytiques généraux, même après un traitement prolongé et intensif par les injections intraveineuses d'arsénobenzol, employées jusqu'aux limites de l'intoxication grave. Par contre la réaction recherchée avec le sérum se montre assez souvent réductible sous l'influence de cette médication intensive.

R.-J. WEISSENBACH.



**Sur la nature des composants de la sigma-réaction**, par L. BORY. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 9 février 1918, p. 107 et 9 mars 1918, p. 247.

**Le caractère positif de la sigma-réaction (réaction de Wassermann) n'est dû probablement qu'à un excès de globuline dans le sérum**, par L. BORY. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1<sup>er</sup> mars 1918, p. 223.

En s'appuyant sur les résultats d'expériences qui tendent à établir que la globuline et la sérine ont jusqu'à un certain point une action antagoniste, B. émet l'hypothèse que la substance dite spécifique des sérums de syphilitiques n'est autre que l'excès des globulines contenues dans ces sérums, fait qui lui paraît confirmé par les constatations suivantes : l'indice réfractométrique des sérums syphilitiques est élevé, ce qui indique une teneur anormale en albumines ; la syphilis est avec la scarlatine la maladie où l'atteinte rénale s'accompagne d'élimination d'albumine la plus élevée, parfois constituée de globuline pure ; la réaction de Wassermann est souvent positive dans la scarlatine ; le liquide céphalo-rachidien à réaction de Wassermann positive contient des globulines.

R.-J. WEISSENBACH.

**Étude comparative du séro-diagnostic de la syphilis par la réaction de Wassermann sensibilisée et par la réaction au sérum non chauffé**, par P. GÉRARD. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 9 février 1918, p. 124.

G. conclut de ses recherches basées sur plus d'un millier de séro-diagnoses que la méthode de Wassermann sensibilisée (basée sur l'emploi, après dosage précis, de la quantité minima de complément de cobaye nécessaire pour hémolyser une quantité déterminée de globules de mouton en présence d'un excès de sensibilisatrice hémolytique et de la dose maxima d'antigène, qui sera employée au cours de la réaction définitive) donne un pourcentage plus élevé de résultats positifs valables. La comparaison des résultats de cette méthode avec ceux des méthodes utilisant le sérum non chauffé montre la sensibilité plus grande de cette dernière pour dépister la syphilis au début ou les syphilis latentes ; mais, seule, la méthode au sérum chauffé, en faisant connaître les quantités exactes de complément déviées permet de suivre l'évolution de la maladie et les effets du traitement par la disparition progressive de la réaction. Au début de la syphilis avant le 21<sup>e</sup> jour, en fin de traitement, et dans les syphilis anciennes latentes, les anticorps syphilitiques paraissent être très facilement détruits par le chauffage à 56°.

R.-J. WEISSENBACH.

**La réaction de Wassermann en milieu anticoagulant. Le procédé au plasma oxalaté**, par René BÉNARD. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 13 avril 1918, p. 334.

Le complément est présent dans le sang rendu incoagulable par l'addition d'oxalate de potasse. L'addition de son volume de solution d'oxalate de potasse isotonique à du sang ne modifie pas les résultats de la réaction de Wassermann. Après centrifugation le plasma peut être utilisé sans chauffage ou après inactivation pour pratiquer la réaction. Les résultats sont les mêmes qu'avec le sérum.

R.-J. WEISSENBACH.

**Nouveau procédé de réaction de Wassermann simplifiée. La méthode extemporanée. Technique**, par René BÉNARD. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 11 mai 1948, p. 481.

Le principe de la méthode est de faire fournir par le sang du malade à la fois l'anticorps, le complément et les globules rouges. Il ne reste à se procurer que l'antigène et le sérum anti-humain, strictement dosés. L'emploi du sang rendu incoagulable par l'addition de son volume de solution d'oxalate de potasse isotonique permet de fournir le résultat dans des délais très courts, moins d'une heure après la prise de sang. Le dosage précis de l'antigène et du sérum anti-humain sont indispensables. Le dosage du complément contenu dans le sang du malade, très variable d'un sujet à l'autre, prolonge la durée de la recherche mais donne à celle-ci une précision plus grande. Les résultats fournis par la méthode extemporanée sont d'après B. identiques à ceux que l'on obtient avec les méthodes qui utilisent le sérum frais.

R.-J. WEISSENBACH.

**Sur l'absence, dans le sérum des syphilitiques, de substances immunisantes vis-à-vis du virus ictérohémorragique**, par COSTA et TROISIER. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 23 février 1948, p. 463.

C. et T. ont constaté que, si le sérum des syphilitiques contient des sensibilisatrices, il ne s'y rencontre pas de substances immunisantes vis-à-vis du virus ictéro-hémorragique.

R.-J. WEISSENBACH.

**L'azotémie et la séro-réaction de Bordet-Wassermann**, par SOTIRIADES. *Réunion biologique d'Athènes*, séance du 2 janvier 1948. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 1948, p. 276.

Chez 5 malades en puissance de syphilis évidente et présentant de l'azotémie, la réaction de Bordet-Wassermann s'est montrée négative. Quand l'azotémie a disparu, la réaction est devenue positive. Il est probable que les substances azotées empêchent la réaction mais le mécanisme en reste indéterminé.

R.-J. WEISSENBACH.

**Sur la préparation des sérums hémolytiques**, par SÉZARY. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 23 février 1948 et 13 avril 1948, p. 470 et 310.

L'injection d'une dose massive d'hématies, pratiquée dans les conditions expérimentales précisées par S. fournit un sérum hémolytique de titre comparable à celui obtenu par 2 ou 3 injections inoculant au total la même dose d'hématies.

R.-J. WEISSENBACH.

**Étude comparée du pouvoir hémolytique des sérums humains frais sur les hématies de mouton et de lapin**, par ESCHBACH et DUHOT. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 8 juin 1948, p. 366.

E. et D. concluent de leur étude que la présence du complément est constante dans les sérums humains frais de 6 heures et même de 24 heures; par contre les sensibilisatrices naturelles pour les globules de lapin ou de mouton ne sont pas toujours présentes dans les sérums et s'y trouvent toujours en quantité variable : ce fait présente un intérêt considérable au

point de vue des méthodes utilisant le sérum humain frais pour le séro-diagnostic de la syphilis.

R.-J. WEISSENBACH.

### ***Chimie du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis.***

**L'hyperglycorachie de la méningite syphilitique, de la méningite cérébro-spinale épidémique et des épileptiques**, par Mathieu-Pierre WEIL. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 27 avril 1948, p. 436.

L'irritation des méninges se traduit par une augmentation de la teneur en sucre du liquide céphalo-rachidien ; mais, si la cause de la réaction est d'origine microbienne, on voit évoluer un processus tendant au contraire à diminuer la teneur en sucre du liquide. Le degré de la glycorachie au cours des états méningés se trouve ainsi mesurer le rapport existant entre ce double processus. Dans la méningite syphilitique l'hyperglycorachie est la règle. Dans l'épilepsie essentielle l'hyperglycorachie est de même la règle. Dans la méningite cérébro spinale aiguë, l'hypoglycorachie est la règle, mais une ponction précoce peut parfois déceler une phase préliminaire d'hyperglycorachie, hyperglycorachie qui réapparaît durant une période limitée quand le malade guérit. Dans la méningite tuberculeuse l'hypoglycorachie est de règle.

R.-J. WEISSENBACH.

**Les protéines et, particulièrement, la globuline du liquide céphalo-rachidien, dans la syphilis nerveuse**, par L. BABONNEIX et JAVILLIER. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 11 janvier 1948, p. 15.

B. et J. ont repris l'étude des variations quantitatives que subit soit l'ensemble des protéines du liquide céphalo-rachidien, soit la seule globuline dans les diverses affections organiques du névraxe et particulièrement dans la syphilis cérébro-spinale. Ils tirent de cette étude les conclusions suivantes : 1° dans les affections syphilitiques du système nerveux la réaction de la globuline est aussi souvent faible que forte ; 2° les réactions fortes s'observent surtout dans les affections dites para-syphilitiques : tabes, paralysie générale ; mais elles n'y sont pas absolument constantes et elles peuvent s'observer en dehors de la syphilis ; 3° leur valeur diagnostique est donc, somme toute, des plus médiocres.

R.-J. WEISSENBACH.

## REVUE DES LIVRES

---

**The treatment of diseases of the skin**, par W. KNOWSLEY SIBLEY. Un vol. petit in-8 de 307 pages avec 46 planches hors texte. Londres, 1916, Edward Arnold, éditeur.

Ce livre, très élémentaire, renferme, rangées par ordre alphabétique, des notions extrêmement sommaires sur la symptomatologie et l'étiologie des principales dermatoses et l'énumération des méthodes de traitement qui leur sont applicables, énumération un peu rapide, dans laquelle le lecteur peu expérimenté risque de se perdre.

Dans une première partie, intitulée « Méthodes de traitement », S. expose quelques-uns des procédés de physiothérapie appliqués dans ces dernières années à la thérapeutique dermatologique, les rayons X, le radium, l'électrolyse, l'ionisation, les courants de haute fréquence, la neige carbonique, l'hyperémie suivant la méthode de Bier, en y ajoutant quelques courtes notions sur les vaccins et le régime alimentaire dans les dermatoses.

S. met ainsi en vedette dès le début de son livre les rayons X, auxquels il accorde une grande valeur thérapeutique, et avec lesquels il déclare qu'il ne se produit pas d'accidents lorsqu'ils sont maniés prudemment. Dans la suite de son livre, il attribue de nombreuses indications des rayons X, dont il fait pour ainsi dire la panacée dans toutes les dermatoses tant soit peu rebelles. La plupart des planches hors texte sont destinées à montrer les effets des rayons X dans les dermatoses.

Il est à craindre que, à la lecture du texte et sur le vu de ces planches, des lecteurs soient tentés de croire que le traitement de l'acné, de l'alopecie, de l'eczéma séborrhéique, du lichen plan, du psoriasis, de la séborrhée, consiste essentiellement dans l'emploi des rayons X et ne soient tentés d'en faire usage dans ces maladies.

A l'heure actuelle, où nous ne connaissons que trop les accidents provoqués par l'abus et même par l'usage des rayons X, il y a quelque imprudence, dans un livre élémentaire surtout, à donner une telle place et une telle prééminence à la radiothérapie.

G. THIBIERGE.

*Le Gérant:* Pierre AUGER.

## TRAVAUX ORIGINAUX

---

### RECHERCHES SÉROLOGIQUES AU COURS DE LA PÉRIODE PRIMAIRE DE LA SYPHILIS

Par

Clément Simon et Pierre Gastinel.



Le grand nombre de syphilitiques soignés au centre de vénéréologie des Forces Françaises en Italie, auquel était annexé un laboratoire, nous a permis de faire, dans des conditions particulièrement faciles, l'étude de très nombreux cas d'accidents primitifs. Quatre-vingt dix d'entre eux ont été l'objet de recherches sérologiques, que nous rapportons dans cet article.

Plusieurs points ont attiré notre attention. Tout d'abord il était intéressant de préciser la valeur comparative de la méthode classique de la réaction de Bordet-Wassermann et des méthodes simplifiées, question toute d'actualité puisque les circonstances ont généralisé l'emploi de ces dernières. Inscrivant sur graphiques l'évolution parallèle des réactions de Hecht et de Bordet-Wassermann, nous nous sommes efforcés de démêler les influences que ces graphiques peuvent subir du fait de la précocité de l'accident, de l'état clinique du malade ou de l'intensité du traitement; c'est là, en effet, la question la plus importante pour le médecin qui demande à la séro-réaction la précision d'un diagnostic et qui doit savoir jusqu'à quel point il peut en espérer un guide thérapeutique et même un facteur pronostique.

Ce travail est basé sur l'étude de 90 chancres syphilitiques dont le diagnostic clinique a été presque toujours confirmé par la présence de tréponèmes. Ces chancres ont été observés dans des conditions à peu près analogues. En effet, la double réaction de Bordet-Wassermann et de Hecht a été faite, avant tout traitement, dès l'entrée du malade et poursuivie hebdomadairement pendant le séjour hospitalier qui fut en général de 5 à 6 semaines.

D'autre part, le traitement a été, autant que le permettaient les circonstances militaires, basé sur le type suivant : Les malades recevaient, par semaine : 0,90 centigrammes de novarsénobenzol en deux injections et trois centigrammes de cyanure de mercure en trois injections. Toutefois, la première semaine, la dose n'était que de 0 gr. 60 de novarsénobenzol, la première injection étant toujours à 0 gr. 15. Ce traitement, à la fin du séjour à l'hôpital, donnait donc un total de

4 gr. 20 à 5 gr. 40 de novarsénobenzol et de 0 gr. 15 à 0 gr. 18 de cyanure. Dans quelques cas, ces doses ont été dépassées et sont arrivées à 7 et 8 grammes de novarsénobenzol.

\*  
\* \*

Nous avons employé la technique classique de la réaction de Bordet-Wassermann. Les dosages ont été faits d'une façon rigoureuse, en particulier le dosage de l'alexine que nous avons toujours réalisé en présence de l'antigène employé. Des expériences de contrôle nous ont même montré qu'il était utile de pratiquer ce dosage en deux temps. Dans le premier, nous mettons les dilutions successives d'alexine en présence de l'antigène, à la dose maxima qui servira dans la réaction, pendant une heure et quart à l'étuve à 37°. Dans le deuxième temps, nous ajoutons les globules rouges de mouton et l'ambocepteur; nous choisissons, comme dilution alexique à employer, celle qui répond à la plus faible teneur en complément, et qui donne l'hémolyse totale en une demi-heure.

Nous pensons également qu'il est utile dans ce dosage d'employer l'ambocepteur en léger excès sur l'unité du titrage précédemment fait. Il existe en effet une hémolysine naturelle antimouton dans le sérum humain qui réalisera dans le milieu de la réaction un excès d'ambocepteur. L'antigène employé a été celui de l'Institut Pasteur. Sa valeur a été prouvée par le pourcentage de cas positifs au cours de syphilis secondaires manifestes et qui a atteint 100 pour 100.

Toutes nos réactions ont été faites avec deux doses d'antigène. Chaque réaction a toujours comporté tous les témoins classiques dont un tube ne contenant pas d'alexine: son absence d'hémolyse permet, par comparaison, de juger la teinte que doivent présenter, pour un sérum donné, les milieux qui réalisent une réaction positive. Tous les sérums ont été chauffés à 55°, une demi-heure. Les prises de sang ont été toujours effectuées avant le repas du midi.

Les résultats ont été indiqués de la façon suivante: Quand les deux tubes contenant des doses progressives d'antigène ne présentent aucune trace d'hémolyse, la réaction est notée ++; quand seul le tube contenant la dose maxima se trouve dans ces conditions, la réaction est notée +; quand les deux tubes présentent des traces d'hémolyse avec culot globulaire réduit à environ 50 pour 100 de la valeur du culot globulaire jugée sur un tube témoin centrifugé, la réaction est notée  $\pm$ ; quand le culot globulaire est inférieur à ce chiffre la réaction est portée  $\pm$ ; enfin l'hémolyse complète est indiquée 0 (1).

La réaction de Hecht est, comme on le sait, basée sur la présence

(1) L'un de nous a proposé une technique basée sur la recherche de l'index anti-hémolytique des milieux réalisés sous les différents aspects des réactions

de l'hémolysine naturelle du sérum humain vis-à-vis des globules rouges de mouton et de l'alexine normale de tout sérum non chauffé. Nous aurons l'occasion de montrer ultérieurement les réserves que comporte l'emploi de cette méthode. Bornons-nous à noter qu'elle jouit seulement d'une valeur relative puisqu'elle échappe au titrage rigoureux des éléments principaux entrant dans la réaction. M. Weinberg, le premier, a, en effet, montré quelles étaient les recherches complémentaires qu'il faut effectuer sur l'index hémolytique de chaque sérum avant de pouvoir tirer de cette réaction une conclusion. Les sérums possédant un index hémolytique bas peuvent donner une réaction positive en dehors de la présence d'anticorps syphilitique; et, par contre, les sérums possédant un index hémolytique élevé peuvent donner des réactions négatives dues à l'excès d'hémolysine ou d'alexine naturelles. Les recherches que nous avons faites confirment entièrement ces points de vue, ainsi que, dernièrement, l'ont montré Deverbizier et Marchand à la Société médicale des hôpitaux de Paris. En un mot la technique de Hecht est sujette à des erreurs dues à l'excès ou au défaut de la sensibilisatrice ou du complément.

Nous avons toujours pratiqué cette réaction en notant l'index d'hémolyse des sérums frais: Dans certains cas, il peut arriver que l'hémolyse du tube témoin ne se produise pas. Nous complétons selon la technique de Levaditi-Latapie, en ajoutant tout d'abord du sérum anti-mouton, supposant que le sérum étudié manque d'hémolysine naturelle. Si le tube témoin n'hémolyse encore pas, on introduit de l'alexine, dans l'hypothèse que l'absence d'hémolyse est due à l'insuffisance de cette alexine.

Les doses d'antigène employées pour la réaction de Hecht ont été la moitié de celles employées dans celle de Bordet-Wassermann.

La lecture des résultats obtenus par la technique au sérum non chauffé a été faite selon les règles exposées plus haut pour la réaction de Bordet-Wassermann.

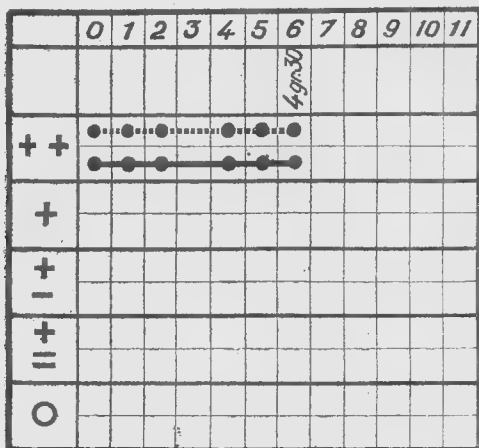
\*  
\* \*

Malgré la complexité qu'à première vue présentent les graphiques observés au cours de l'évolution des chancres traités, il est cependant possible de dégager de nos 90 cas quatre types nets.

Nous aurons d'abord en vue les courbes évolutives de la réaction de Bordet-Wassermann, ensuite celles de la réaction de Hecht. Nous en établirons enfin la comparaison.

de Bordet-Wassermann, et prochainement nous montrerons les résultats obtenus par la lecture des courbes, selon cette méthode (P. GASTINEL, L'index antihémolytique des réactions de Wassermann. Essai de mesure. La partie infravisible de la réaction de fixation. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*. 29 novembre 1918).

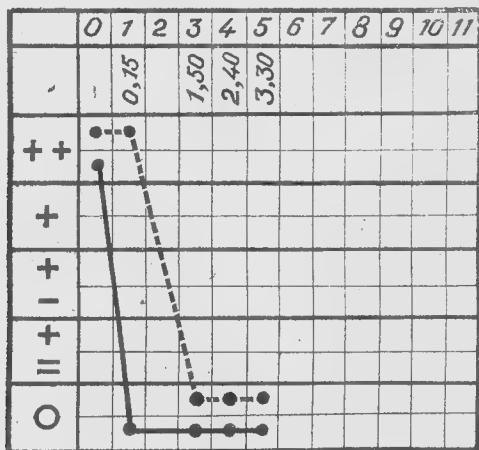
*1<sup>er</sup> groupe.* — Dans 21 cas, la réaction de Bordet-Wassermann est restée positive sans fléchissement pendant tout le temps du séjour hospitalier (5 à 6 semaines). Nous aurons l'occasion de montrer dans un travail ultérieur que cette absence de fléchissement n'est que relative et qu'il y a souvent dans cette positivité continue des séries d'oscillations (voir courbe n° 1) (1).



Courbe n° 1.

Bau... Chancre  $\Sigma$ . 10 jours. Tréponèmes.

*2<sup>e</sup> groupe.* — Le deuxième type, de beaucoup le plus fréquent,



Courbe n° 2.

Imb... Chancre  $\Sigma$ . 20 jours.

(1) Dans la première rangée horizontale sont notées les semaines d'hospitalisation.

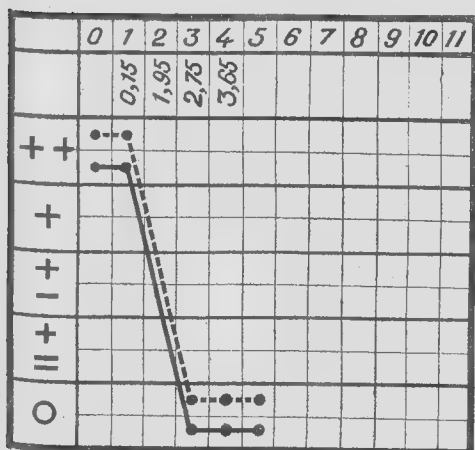
Dans la seconde rangée, sont marquées les doses de novarsénobenzol reçues par les malades au moment de la réaction. Enfin la courbe de la réaction de Bordet-Wassermann est portée en trait plein et celle de la réaction Hecht en pointillé.



représenté par 46 cas, est constitué par les courbes qui, après une période de positivité variable, atteignent la négativité et paraissent s'y maintenir.

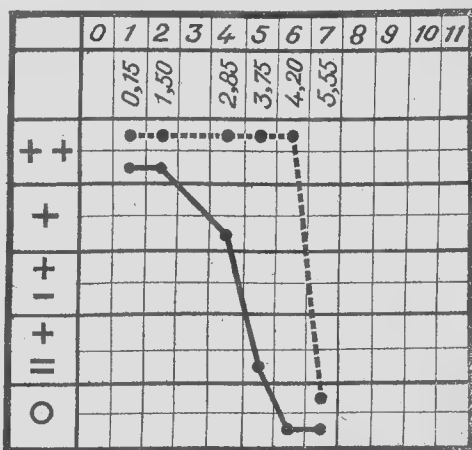
Quelquefois la chute de la réaction se fait très rapidement (courbe n° 2):

Mais, dans la grande majorité des cas, la réaction de Bordet-Wasser-



Courbe n° 3.

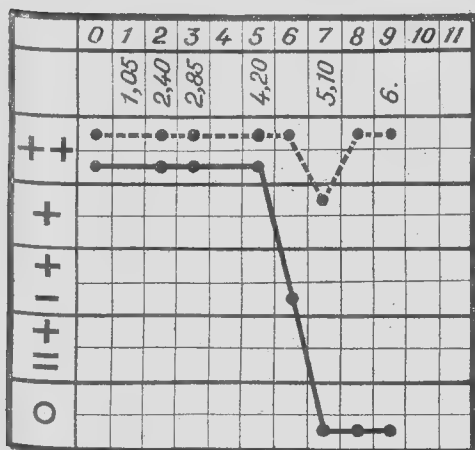
Foss... Chancre Σ. 6 jours.



Courbe n° 4.

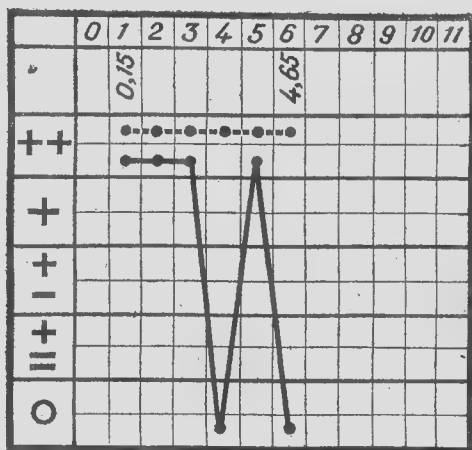
Bag... Chancre Σ. Tréponèmes.

mann ne descend qu'après un plateau variant de 2 à 5 semaines, avec ou sans oscillations (voir courbes n° 3, 4, 5 et 6).



Courbe n° 5.

Dup... Chancre Σ. 17 jours.

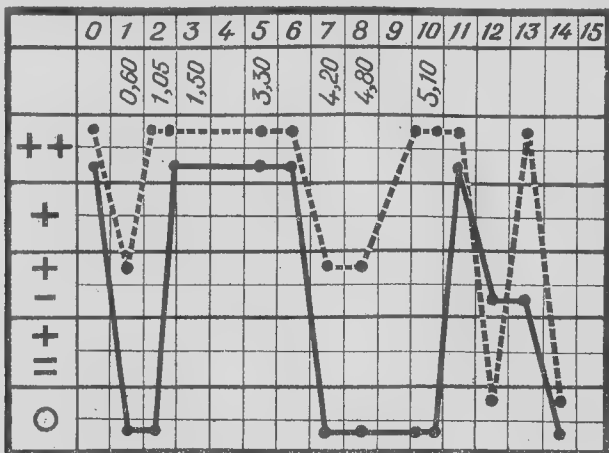


Courbe n° 6.

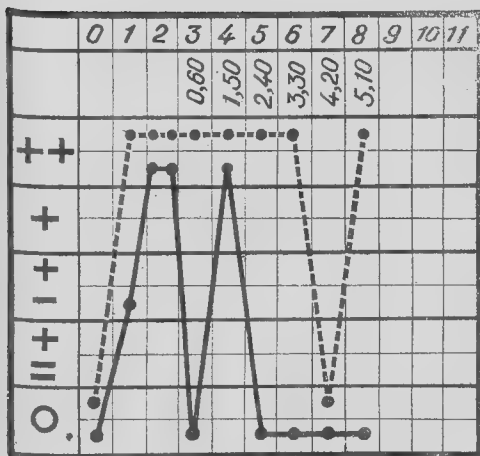
Coul... Chancre Σ. 10 jours. Tréponèmes.

Enfin la réaction de Bordet-Wassermann, négative cette fois au début, atteint la positivité pour y former un plateau en général de peu de durée et tomber ensuite. Ce plateau peut même être absent, l'ascension étant im-

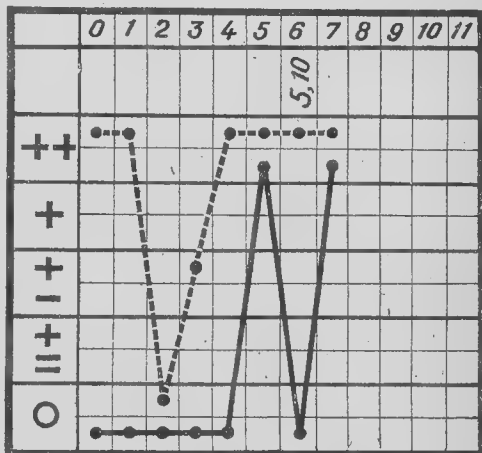




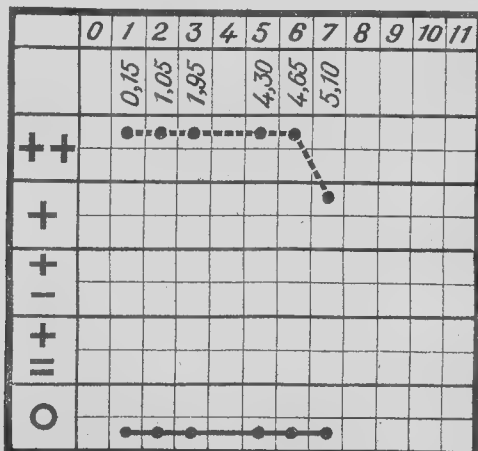
Courbe n° 11.  
Leur... Chancre mixte.



Courbe n° 12.  
Riff... Chancre  $\Sigma$ . 12 jours. Tréponèmes.



Courbe n° 13.  
Sag... Chancre  $\Sigma$ . Tréponèmes.



Courbe n° 14.  
Bois... Chancre  $\Sigma$ . 10 jours. Tréponèmes.

réaction de Bordet-Wassermann y est demeurée constamment négative (voir courbe n° 14):

En systématisant comparativement les graphiques des réactions de Bordet-Wassermann et ceux des réactions de Hecht, on met aussitôt en évidence les données principales qui distinguent ces deux méthodes. Le premier point à noter est que 51 de nos malades sur 90 ont présenté pendant tout leur séjour une réaction de Hecht irréductible. Chez ces mêmes malades, la réaction de Bordet-Wassermann a été, pour 21 d'entre eux, également irréductible; pour tous les autres, au contraire, elle a atteint la négativité entre la quatrième et la sixième semaine de traitement.

L'irréductibilité de la réaction de Hecht n'est cependant pas constante. En effet, dans 27 cas, elle est tombée à zéro, après être restée à la positivité un temps généralement plus long que la réaction de Bordet-Wassermann.

Dans les 12 cas restants, la réaction au sérum non chauffé s'est présentée avec des oscillations qui déroutent toute lecture. Nous les avons vues quelquefois évoluer parallèlement à d'analogues oscillations du Wassermann; dans d'autres cas, alors que la réaction de Bordet-Wassermann tombait et se fixait à zéro, l'autre continuait à osciller pendant un certain temps sans qu'il fût facile de fixer son signe définitif (voir courbes n°s 11 et 12).

Le quatrième groupe, représenté par les cas où la réaction de Bordet-Wassermann reste constamment négative, n'existe pas pour la réaction de Hecht.

\*  
\* \*

Les données précédentes nous autorisent maintenant à comparer les méthodes de Bordet-Wassermann et de Hecht, étudiées parallèlement et en série dans nos 90 cas. Cette question est toute d'actualité puisque la plus grande facilité *apparente* d'exécution a généralisé l'emploi des méthodes simplifiées. Il importe donc de savoir, au point de vue pratique, si l'on peut employer indifféremment la réaction de Hecht, ou celle de Bordet-Wassermann.

Pour établir leur pourcentage respectif de positivité, il serait très insuffisant de tenir compte du signe des réactions seulement pratiquées lors de l'entrée des malades. Bien souvent, en effet, les réactions de Hecht ou de Bordet-Wassermann sont négatives aux premières épreuves. Mais leur étude série et parallèle permet de juger les deux techniques dans l'ensemble des résultats obtenus au cours de l'hospitalisation. Ainsi envisagé, le pourcentage nous a donné, pour la réaction de Hecht, une positivité de 100 pour 100 et, pour la réaction de Bordet-Wassermann, de 93,3 pour 100.

Il est frappant de constater que la réaction de Hecht ne s'est montrée

négative pour aucun de nos 90 chancres. Si quelquefois elle a été négative lors d'un premier examen, elle n'a pas tardé à devenir positive, même lorsque la présence de tréponèmes avait commandé un traitement immédiat. Quant à la réaction de Bordet-Wassermann, elle a été positive dans 84 cas sur 90. Il ne faut cependant pas oublier que, dans les 6 cas où elle s'est montrée et où elle est restée négative, il s'agissait de malades traités et chez lesquels le premier examen seul avait été fait avant toute thérapeutique.

La comparaison des courbes des réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht nous permet également d'établir le moment respectif de leur apparition. Si, en effet, la réaction de Bordet-Wassermann a été constatée positive en même temps que la réaction de Hecht dans 68 cas, il faut ajouter que dans 22 cas la réaction de Bordet-Wassermann n'est devenue positive que dans un délai variant de une à trois semaines après la réaction de Hecht (voir courbes n° 9 et 10).

Mais, en plus de ce caractère de précocité, les graphiques des réactions de Hecht se distinguent de ceux des réactions de Bordet-Wassermann, par la plus grande persistance des réactions au sérum non chauffé par rapport au procédé classique. Alors que 28 seulement de nos malades ont conservé une réaction de Bordet-Wassermann positive à leur sortie de l'hôpital, la réaction de Hecht restait positive chez 63 d'entre eux. D'autre part, quelquefois, la réaction de Hecht disparaît mais n'atteint la négativité que lorsque la réaction de Bordet-Wassermann l'y a déjà précédée depuis 1 à 3 semaines. Il semble y avoir, à la fin comme au début de la courbe des réactions, une période de dissociation dans laquelle la réaction de Hecht fournit des réactions positives, alors que la réaction de Bordet-Wassermann, paraissant moins sensible, ne peut encore dénoncer une infection à son début ou ne peut plus la traduire après un certain temps de traitement. MM. Leredde et Rubinstein ont déjà mis ces faits en évidence avec netteté.

Il est un certain nombre de cas où les courbes des réactions de Hecht et des réactions de Bordet-Wassermann ont été superposables pendant tout le temps que nous les avons suivies, soient qu'elles aient été toutes les deux étales à la positivité (groupe 1), soit qu'elles aient présenté un profil généralement quelconque (voir courbe n° 1, et courbe n° 3).

Enfin, le nombre des courbes oscillantes des réactions de Hecht est moindre que celui des courbes oscillantes des réactions de Bordet-Wassermann. Les oscillations des deux courbes sont quelquefois parallèles ; d'autres fois elles paraissent échapper à toute ressemblance (courbes n°s 11, 12, 13).

En résumé, la comparaison de la réaction de Hecht et de la réaction de Bordet-Wassermann nous conduit à la conclusion suivante : La réaction de Hecht est plus constante, plus précoce et plus durable que la réaction de Bordet-Wassermann. Faut-il accepter ces conclusions

sans discussion et en déduire que la réaction de Hecht peut remplacer, et même avec avantage, celle de Bordet-Wassermann? Avec la technique primitive de Hecht, certainement non. Les perfectionnements apportés chaque jour à cette méthode augmentent sa valeur, mais aussi rendent sa réalisation assez malaisée. En effet, comme nous l'avons dit plus haut, la technique de Hecht expose à des erreurs difficiles à éviter. Loin d'être, comme on le croit trop souvent, une réaction simplifiée, elle ne peut avoir de valeur que si elle est accompagnée de la recherche et de l'interprétation de l'index hémolytique. Même, la mesure de cet index n'indiquant pas la quantité de complément contenu dans chaque sérum, des erreurs peuvent toujours se produire et il faudrait titrer aussi la valeur alexique des sérums étudiés. Ces conditions font de la réaction de Hecht une technique complexe. En outre, elle est dangereuse car elle peut laisser passer des réactions positives (index fort), soit au contraire, et plus souvent, donner des résultats qui feront conclure faussement au diagnostic de syphilis. Il y a donc un réel danger à employer la réaction de Hecht seule. Elle donne, par contre, des renseignements précieux quand on l'emploie conjuguée pour ainsi dire à la réaction de Bordet-Wassermann. On réunit alors la sensibilité de l'une à la précision de l'autre, et on peut, une fois le diagnostic bien étayé par l'examen microscopique et par la réaction de Bordet-Wassermann, suivre plus longtemps, grâce à la réaction de Hecht, les réactions humorales des malades atteints de chancres syphilitiques.

\*  
\* \* \*

Étant donnée la diversité des graphiques observés, nous nous sommes demandé s'il était possible de saisir les facteurs qui conditionnaient tel type de courbe plutôt que tel autre.

Nous avons étudié successivement, à ce point de vue, l'influence que pouvaient avoir l'âge du chancre au début du traitement, les phénomènes cliniques accompagnant le chancre, les signes sérologiques observés avant toute thérapeutique et enfin cette thérapeutique elle-même.

Il serait du plus haut intérêt de connaître l'influence de l'âge du chancre sur l'apparition des réactions sérologiques d'abord et ensuite sur l'évolution des courbes. On comprend facilement l'importance que présente cette question pour le diagnostic précoce du chancre, pour l'institution d'un traitement hâtif et enfin pour le pronostic. La difficulté du diagnostic clinique dans certains cas, l'incertitude des examens bactériologiques dans d'autres augmentent encore la valeur de la réaction de Bordet-Wassermann.

Malheureusement, nous ne pouvons donner aucun renseignement *précis* sur l'âge des chancres. Nous avons interrogé avec beaucoup de soin nos malades, mais tout le monde connaît les difficultés d'obtenir,

dans le milieu militaire, des renseignements exacts, aussi bien sur le début de l'accident que sur la date de la contamination ; il y a d'abord ceux qui ne veulent pas parler et aussi ceux, et c'est trop compréhensible, qui ne peuvent pas apporter à leur personne des soins quotidiens et qui ne s'inquiètent que lorsqu'ils souffrent. Nous avons vu des soldats qui nous sont arrivés avec des bubons suppurés et qui ne s'étaient pas aperçus de la présence de leur chancre. Beaucoup disent qu'ils se sont écorchés pendant le coït et que, depuis, l'écorchure n'a pas guéri. En Italie en outre, nous avons observé un assez grand nombre de chancres mixtes pour lesquels il est impossible de se faire une idée exacte de l'âge de l'élément syphilitique.

La recherche de la date de la contamination, proposée par Lévy-Bing, par Carle, nous a paru intéressante, quoique souvent difficile. Parmi nos malades quelques-uns ont été contaminés en Italie dans les nombreuses maisons publiques ou clandestines de la zone des armées ou encore dans les cantonnements par les femmes du pays, prostituées ou « complaisantes ». Reste la catégorie des soldats contaminés en permission. Elle peut donner des renseignements plus précis, quoique n'échappant pas à toute critique et n'aboutissant jamais qu'à une approximation de dix à seize jours : dix jours de permission et six jours de voyage, car l'on sait le danger des changements de trains aux grandes gares.

Nous pouvons, tout en faisant les plus grandes réserves, donner les chiffres suivants. *En moyenne*, la réaction de Bordet-Wassermann a été négative chez les malades dont le chancre était âgé de moins de quatorze jours ; elle a été *en moyenne* positive chez les malades dont le chancre avait plus de vingt-cinq jours. Entre ces deux dates paraît exister une phase critique pendant laquelle les signes de la réaction sont variables. Il faut immédiatement ajouter un correctif : nous avons vu des cas où la réaction de Bordet-Wassermann a été positive aux 7<sup>e</sup>, 8<sup>e</sup> ou 9<sup>e</sup> jour et, d'autre part, deux cas où elle se montrait encore négative pour l'un au 41<sup>e</sup> et pour l'autre au 47<sup>e</sup> jour (pour devenir positive la semaine suivante c'est-à-dire, respectivement, au 48<sup>e</sup> et au 54<sup>e</sup> jour). Ces deux derniers faits rappellent ceux qu'a signalés Gougerot sous le nom de Wassermann retardés.

Nous avons ensuite pris pour point de repère, non plus l'âge du chancre, mais la date de la contamination. Nous avons pu retrouver cette date, avec toute l'approximation relative en pareille matière, chez 80 de nos malades. Nous avons vu que la positivité s'établit franchement du 40<sup>e</sup> au 50<sup>e</sup> jour de la contamination. Ces chiffres sont à peu près analogues à ceux qu'ont obtenus Lévy-Bing et ses collaborateurs. Ces auteurs ont essayé de construire des courbes en tenant compte, d'une part de l'intensité des réactions et, d'autre part, des dates auxquelles les réactions étaient faites. Ils en ont ensuite déduit des « lois » et pensent même que celles-ci peuvent être appliquées en

médecine légale. Nous ne nous croyons pas autorisés à aller si loin, les chiffres obtenus ne représentant que des moyennes générales toujours dangereusement applicables aux cas particuliers.

Si maintenant nous envisageons l'apparition des réactions humorales au début du chancre, nous observons que les faits ressortissent à deux groupes. Tantôt la réaction de Hecht et la réaction de Bordet-Wassermann sont, ensemble, ou positives ou négatives, tantôt les deux réactions sont dissociées, la positivité étant alors toujours indiquée par la réaction de Hecht.

La dissociation de la réaction de Bordet-Wassermann et de la réaction de Hecht apparaît souvent comme le signe sérologique du début. Nous avons vu plus haut les conditions indispensables qu'il faut exiger pour que la réaction au sérum frais ait une réelle valeur diagnostique. Quand sa positivité est seule constatée au début, il est logique de se demander si elle doit décider immédiatement du traitement, en dehors, bien entendu, de la confirmation microscopique. Si la réaction de Hecht faite avec toutes les précautions voulues donne un résultat franchement positif, alors que l'index hémolytique est élevé (8 à 10) nous croyons qu'il est peut-être prudent de commencer le traitement ; si la réaction est positive avec un index moyen, l'attente, à moins d'évidences cliniques, doit être la règle. La réaction de Hecht apparaît alors comme un signe de présomption de plus, signe à discuter, à interpréter mais qui n'emporte pas le diagnostic. Il l'emporte d'autant moins que nous avons trouvé, chez des sujets non syphilitiques d'une façon certaine, des réactions de Hecht positives avec des index hémolytiques moyens. D'ailleurs, la limite entre les index moyens et forts, limite en deça ou au delà de laquelle la réaction perd ou prend sa valeur, est variable selon les auteurs.

Pour les motifs d'application technique du procédé, sans même compter ici les petites difficultés de réalisation dans le laboratoire, la réaction de Hecht ne peut prendre au début de l'étude sérologique d'un chancre qu'une valeur relative et toute d'attente.

En somme, les chancres syphilitiques que nous avons étudiés se sont présentés à leur entrée à l'hôpital, et avant tout traitement, sous des signes sérologiques différents et il nous a paru, ce qui est conforme à la logique, que la positivité des deux réactions répondait à des accidents remontant à une date déjà plus ancienne, sans toutefois établir à cet égard une règle absolue. Il est dès lors intéressant de rechercher si la clinique peut se superposer aux renseignements du laboratoire et établir quelques différences entre les chancres qui, dès leur entrée, signent leur diagnostic par la positivité des réactions et ceux qui ne le confirment sérologiquement que plus tard. A vrai dire, nous n'avons rien observé qui permette la moindre précision. L'aspect de la lésion, l'état ganglionnaire, etc. ne fournissent aucune donnée. Il est aussi illusoire de chercher dans l'examen clinique quelques prévisions sur l'avenir des



réactions : continues, oscillantes, ou régressives, jamais nous n'avons pu noter sur l'évolution de telles courbes la moindre influence découlant de l'état clinique. Le traitement qui, on le sait, peut brusquement déterminer des phénomènes plus ou moins bruyants à symptomatologie variée, a été dernièrement encore invoqué par Lacapère dans l'interprétation de certaines « congestions locales » au niveau des accidents, survenues après une seule injection de novarsénobensol. Bien que les ayant observées à plusieurs reprises nous n'avons jamais noté leur influence sur les courbes. Mais, assez souvent, nous avons pu remarquer qu'après une injection arsenicale la courbe passait brusquement à la positivité. S'agit-il là d'un phénomène humoral dont le déclenchement a été provoqué par la thérapeutique au même titre qu'une réaction de Herxheimer? Sagit-il seulement d'une coïncidence et la réaction de Wassermann aurait-elle, à ce même moment, apparu sans aucun traitement? Nous ne pouvons répondre à cette question, mais il n'est pas inadmissible de penser que des phénomènes analogues à ceux de réactivation, qui sont bien connus aux autres périodes de la syphilis, puissent également exister dans la phase humorale silencieuse des accidents primitifs.

Mais, si le chancre, seul accident syphilitique, ne répond pas à des signes sérologiques précis au début, il n'en est plus de même lorsque cet accident est associé à des manifestations secondaires quelconques : roséole, plaques, alopecie. Dans ce cas les réactions de Hecht et de Bordet-Wassermann ont toujours été immédiatement positives et cet état clinique permet de prévoir, le plus souvent, l'irréductibilité des deux réactions dans les conditions thérapeutiques que nous avons indiquées. En effet, les courbes restaient longtemps en plateau et ne s'abaissaient à la négativité qui dans une proportion de 25 pour 100 pour la réaction de Bordet-Wassermann et de 8 pour 100 pour la réaction de Hecht.

\*  
\* \*

Plus que la clinique, les signes sérologiques du début influencent le tracé des courbes, comme il ressort nettement de l'examen de nos 90 cas. Nous les avons classés, à ce point de vue, en quatre catégories. La première qui comprend 11 cas est caractérisée, avant tout traitement, par la réaction de Bordet-Wassermann et la réaction de Hecht également négatives, nous la notons  $W_0H_0$ ; la seconde catégorie formée de 17 cas ne comporte que la positivité de la réaction de Hecht, nous la notons  $W_0H_+$ ; dans la troisième, la plus nombreuse, 50 cas, les deux réactions sont positives, nous la notons  $W_+H_+$ . Enfin la quatrième catégorie est représentée par 12 malades qui ont également les deux réactions positives ( $W_+H_+$ ) mais chez lesquels des accidents secondaires sont associés à l'accident primitif.

Pour chacun de ces groupes, nous avons compté le nombre des cas

dans lesquels la réaction de Bordet Wassermann d'une part, la réaction de Hecht d'une autre, devenaient et semblaient rester négatives. Les résultats de cette statistique sont résumés dans le tableau ci-après.

TABLEAU N° 4

SIGNES DES RÉACTIONS avant le traitement	NOMBRE DES CAS Total : 90	NOMBRE DES RV devenues négatives après traitement	POUR- CENTAGE	NOMBRE DES RH devenues négatives après traitement	POUR- CENTAGE
$W_0H_0$	41	41	100 %	6	54 %
$W_0H+$	47	44	82 %	6	35 %
$W+H+$	50	34	68 %	14	28 %
$W+H+$ avec $\Sigma^2$	42	3	25 %	4	8 %

Ainsi, pour la première catégorie, la plus favorable, la réaction de Bordet-Wassermann est toujours devenue ou restée négative, la réaction de Hecht l'est devenue dans 54 pour 100 des cas. Au contraire, pour la quatrième catégorie les chiffres respectifs ne sont plus que de 25 et 8 pour 100. Il n'est donc pas impossible d'essayer de prévoir l'aspect des réactions dans la période d'évolution et de cicatrisation du chancre. En d'autres termes, étant donnés les signes sérologiques du début, on peut tenter une sorte de séro pronostic du chancre. Par exemple, quand un malade est mis au traitement alors que la réaction de Bordet-Wassermann et la réaction de Hecht sont négatives, on peut dire, selon toutes probabilités, que la réaction de Bordet-Wassermann restera ou redeviendra négative d'une façon durable. Les chances de négativité diminuent, au contraire, progressivement quand les malades appartiennent à la 2<sup>e</sup>, ou 3<sup>e</sup>, ou 4<sup>e</sup> catégories du début. Il y a là, croyons-nous, une manière d'échelle de pronostic ou mieux de prévision des réactions humérales. Peut-on aller plus loin et penser qu'elle est susceptible de mesurer l'intensité de l'infection? Généralement les quatre degrés de cette échelle correspondent à des périodes de temps de plus en plus longues depuis le début de la syphilis; ensuite, le fait que les réactions s'abaissent de plus en plus difficilement semble prouver qu'on a affaire à des infections de degrés croissants. Il n'est donc pas exagéré de parler jusqu'à un certain point d'un « séro pronostic » du chancre.

Bien entendu, hâtons-nous de l'ajouter, nous nous gardons de déduire, du pourcentage de négativité des réactions dans telle ou telle des catégories envisagées, la moindre indication concernant le pro-

nostic général de l'infection syphilitique. Il conviendrait pour cela de poursuivre l'observation des malades pendant de longs mois et même des années.

\*  
\* \*

La thérapeutique à laquelle est soumis le malade constitue le facteur dont l'influence est non douteuse sur le graphique des réactions humorales, question complexe d'ailleurs puisqu'une juste comparaison fait défaut entre des cas analogues traités et non traités. Mais, c'est en fonction de ce traitement que doivent être étudiées les réactions de Bordet-Wassermann successivement faites, d'abord parce qu'elles ont été réalisées sous l'influence mercurielle ou arsenicale. ensuite parce que cette influence thérapeutique peut sembler justiciable d'une mesure donnée par les différents degrés de la réaction : cette dernière apparaîtrait alors comme la traduction de l'état humoral résultant de l'intensité de l'infection syphilitique et de l'effet du traitement.

Nous avons essayé de juger la quantité de novarsénobenzol nécessaire pour abaisser les courbes des réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht d'une façon durable. Dans ce but nous avons repris toutes celles des courbes où nous avons observé la chute des réactions humorales, et nous avons noté la quantité du médicament que les malades avaient reçu, lorsque les réactions s'abaissaient à zéro et s'y maintenaient. (Il faut faire remarquer que, quand la négativité était obtenue avec de faibles doses, le traitement était cependant continué d'une façon systématique jusqu'à atteindre 5 grammes environ, fait qui, sans doute, n'est pas sans influence sur le maintien de la négativité). En dépouillant nos documents, nous nous sommes aperçus que les doses nécessaires pour faire tomber les courbes étaient moindres pour les malades de notre première catégorie ( $W_0H_0$  au début) que pour les autres. Analysant de plus près ces premiers résultats, nous avons obtenu des chiffres *de moyenne* qui nous semblent intéressants et que nous résumons dans le tableau n° 2.

Nous nous empressons de répéter que dans ce tableau entrent seulement les malades chez lesquels l'abaissement des courbes a été observé. D'autre part, ces chiffres ne représentant que des moyennes, nous ne voulons en tirer aucune conclusion au point de vue thérapeutique générale.

Mais nous pouvons, semble-t-il, dire que les doses nécessaires pour obtenir la négativité sont progressivement croissantes, à mesure que les signes humoraux du début s'accroissent davantage ; et aussi, fait facilement prévisible, que des doses plus fortes sont nécessaires pour obtenir la négativité de la réaction de Hecht, que pour obtenir celle de la réaction de Bordet-Wassermann.

Est-on autorisé à arrêter le traitement dès que les courbes sont arrivées au zéro ; est-on autorisé au contraire à le poursuivre, dans les cas défavorables, jusqu'à ce que la négativité soit obtenue ; peut-on, en un mot, pour la thérapeutique générale du chancre, se baser sur les signes des réactions humorales ? On sait que certains auteurs

TABLEAU N° 2

SIGNES HUMORAUX AVANT TRAITEMENT	DOSES EN GRAMMES, DE 914 reçues au moment où les réactions arrivent à 0	
	RW	RH
$W_0H_0$	2,30	3,40
$W_0H+$	3,90	4,50
$W+H+$	4,50	4,85
$W+H+$ avec $\Sigma^2$	5,50	5,70

pensent que le traitement doit être poursuivi jusqu'à la disparition des réactions de fixation. Cette disparition serait l'un des éléments du critérium de la « stérilisation », l'autre étant fourni par l'examen du liquide céphalo-rachidien. Le milieu militaire dans lequel nous avons observé ne nous a pas permis de pratiquer systématiquement les ponctions lombaires.

Quant à la valeur de la négativité de la réaction de Bordet-Wassermann, l'étude sériée de nos malades nous a montré combien était fréquent l'aspect plus ou moins oscillant des courbes de ces réactions, tantôt déroutant toute systématisation, tantôt se caractérisant, après une phase de positivité par des écarts extrêmes. Il devient dès lors malaisé de juger le signe de telles réactions qui passent d'un sens à l'autre alternativement. Il existe souvent, en effet, au cours des réactions effectuées chez des syphilitiques primaires traités, une phase d'oscillations dont il convient de bien noter le danger si l'on cherche dans la négativité d'une réaction le critérium de l'effet thérapeutique actuel. Ce fait a déjà été mis en évidence par MM. Nicolas et L. Charlet (1).

D'autre part, un certain nombre de courbes tombent à cette négativité

(1) NICOLAS et L. CHARLET, La réaction de Wassermann faite en série chez les syphilitiques traités. *Annales de dermatologie*, novembre 1912, p. 605.

dès la première ou la seconde injection pour remonter quelquefois à  $+++$ , après une ou plusieurs semaines. Il est clair que, dans ce cas, la chute de la réaction ne peut faire arrêter le traitement. Nous avons vu aussi la réaction de Bordet-Wassermann d'un malade, atteint de chancre syphilitique avec présence de tréponèmes, négative pendant tout le traitement, s'affirmer positive aux ultimes examens.

Dans d'autres faits, les réactions de fixation demeurent positives bien que les doses de novarsénobenzol aient atteint 7 et 8 grammes. Nous pensons alors que la poursuite ininterrompue du traitement est dangereuse et peut-être non justifiée. L'intoxication est toujours possible et en outre nous avons vu de tels malades, chez qui la médication avait été cessée et qui ont présenté, au bout de une à quatre semaines de repos, des réactions négatives.

On s'expose en somme, en se guidant uniquement sur les réactions de fixation, à réaliser un traitement insuffisant ou à le prolonger dans certains cas jusqu'à une dose toxique et peut-être même inutile quant à son effet sur la chute des courbes sérologiques. Enfin, il est à peine besoin de faire remarquer l'extrême difficulté pratique qu'il y a à examiner hebdomadairement le sang des malades.

Les caractéristiques que nous avons observées au cours de l'évolution des réactions de fixation chez les syphilitiques primaires semblent prouver que ces réactions ne peuvent avoir qu'une valeur relative dans la direction de la thérapeutique des chancres. A cette période, en effet, elles traduisent l'état humoral complexe créé par l'infection traitée et elles peuvent offrir des modifications inattendues, rendant difficile et même dangereuse toute systématisation trop exclusive.

# SUR UNE ÉRYTHRODERMIE SUBLEUCÉMIQUE REMARQUABLE PAR UNE PSEUDO-GUÉRISON

Par MM.

A. Cassar et J. Tapie,

Internes des Hôpitaux.

(TRAVAIL DE LA CLINIQUE DE DERMATOLOGIE DE L'UNIVERSITÉ DE TOULOUSE, PR. CH. AUDRY.)

L'observation que voici s'ajoute naturellement au travail de Nanta (1) qui a paru ici même en 1912 ; elle le complète en offrant un type clinique exceptionnel auquel une autopsie a apporté un contrôle intéressant.

Bertrande E..., 59 ans, ménagère, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Cécile, le 12 août 1918, pour faire traiter une éruption cutanée qui dure depuis un an environ. Elle nous est envoyée, par M. le Dr Mossé, dans le service duquel elle avait été hospitalisée, quelques jours auparavant, pour asystolie.

Rien de typique dans ses antécédents héréditaires et collatéraux. Sa mère, âgée de 82 ans, jouit encore d'un fort bon état de santé ; un frère âgé de 55 ans, bien portant. Elle-même a eu une rougeole grave à l'âge de 6 ans. Réglée à 14 ans, ses règles ont toujours été normales. Elle s'est mariée à 21 ans, a eu trois grossesses qui se sont terminées par des accouchements normaux. Présentement, elle a deux fils sous les armes et au front, une fille âgée de 18 ans en bonne santé. Elle n'a jamais fait de fausses couches.

Notre malade a toujours vécu à la campagne ; très robuste, jusqu'à ces dernières années, elle faisait aux champs les travaux les plus pénibles.

En 1913, elle vit apparaître pour la première fois au niveau des chevilles, une enflure qui a augmenté progressivement jusqu'à l'empêcher de porter des chaussures. Les jambes, les cuisses, les organes génitaux externes, le bas-ventre furent successivement atteints.

En même temps elle éprouva de violents maux de tête, de l'essoufflement au moindre effort, des troubles du côté de la vue. Cette situation dura deux semaines environ, au bout desquelles elle fut obligée de s'aliter. Son médecin mandé prescrivit du repos au lit, le régime lacté absolu, de la digitale. Trois semaines de repos suffirent pour réduire ces accidents, mais la patiente garda malgré tout de l'essoufflement à la moindre fatigue, et un état de lassitude qui l'obligea à restreindre son activité physique.

A trois reprises différentes : en janvier 1914, en mars 1915, dans le cou-

(1) A. NANTA, Étude des lymphodermies et de myéloidermies (manifestations cutanées des états leucémiques et aleucémiques). *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, octobre, novembre et décembre 1912.

rant de l'hiver 1917, ces poussées d'œdème réapparurent avec le même cortège de symptômes habituels. Elles furent facilement conjurées moyennant quelques jours de repos. Mais après chaque crise ses forces diminuaient un peu plus, sa lassitude s'accusa davantage et toute occupation fatigante lui fut défendue.

C'est au cours de la dernière crise que la malade vit se développer sur la face externe de la jambe gauche une plaque large comme la paume de la main, rouge, prurigineuse. Cette plaque se recouvrait de fines squames blanchâtres, ressemblant à du « son ». Il n'y a jamais eu de suintement. Par la suite, elle s'est insensiblement agrandie de jour en jour, et s'est étendue à tout le membre inférieur gauche. D'autres plaques, identiques de forme et d'aspect, naquirent un peu partout, sur les membres, le tronc et l'abdomen, et par confluence ont donné lieu à l'éruption actuellement généralisée et qui amène la malade dans le service de notre maître le Pr Audry.

*Examen.* — A l'entrée nous constatons l'état suivant :

La malade est extrêmement amaigrie, presque cachectique, elle peut à peine se trainer. Elle garde encore un peu d'œdème des jambes et de la bouffissure de la face. Pas de fièvre.

*Cœur et vaisseaux.* — Dyspnée au moindre effort, spontanée la nuit. La pointe du cœur bat dans le VI<sup>e</sup> espace intercostal gauche, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire. Pas de frémissement à la palpation. Souffle systolique, siégeant à la pointe, dur, râpeux et irradiant vers l'aisselle.

A la base léger éclat du second bruit aortique, pas de surélévation de la crosse aortique, ni de sous-clavière. Artères dures, roulant sous le doigt. Pouls bien frappé, petit, non arythmique.

Tension artérielle à l'oscillomètre Pachon : 14/7.

*Poumons.* — Ni toux, ni expectoration. Matité à la base droite remontant à 6 centimètres au-dessous de l'angle de l'omoplate. Abolition du murmure vésiculaire à ce niveau, pas de bruits surajoutés. Aux sommets inspiration rude, expiration prolongée. Quelques râles sibilants disséminés sur toute la hauteur des poumons.

*Foie.* — Étant données les dimensions de l'abdomen, il ne nous est pas possible d'explorer le bord inférieur de l'organe, sa limite supérieure semble passer par une ligne située à un travers de doigt au-dessous du mamelon droit.

*Rate.* — La percussion de la région splénique effectuée à plusieurs reprises n'a pas permis de déceler une augmentation de volume de l'organe.

*Abdomen.* — Œdème de la paroi, qui est épaissie également. Matité hydrique dans les parties déclives, variable avec la position du sujet. Ascite libre.

Hernie ombilicale grosse comme une orange, réductible, mais ayant perdu droit de domicile.

*Appareil digestif.* — Appétit médiocre. Langue légèrement saburrale. Ni constipation, ni diarrhée.

*Appareil uro-génital.* — Urines rares (900 gr. dans les 24 heures), albumineuses (1 g. 50 par 24 heures).

Prolapsus utérin du 1<sup>er</sup> degré.

*Système nerveux.* — Motilité et sensibilité intégralement conservés. Psychisme normal.

*Peau.* — On trouve une rougeur continue, exacerbée aux plis articulaires et ne laissant indemnes que de rares étendues de tégument, notamment les faces palmaire et plantaire, le cuir chevelu, le front, les joues. La peau est épaissie, sèche au toucher, terreuse ; elle est également moins élastique que normalement.

Elle est recouverte de fines squames, sèches, pytiriasiformes, adhérentes, laissant voir quand on les arrache un tissu rouge sombre, lisse, sans piqueté hémorragique. Par endroits il existe quelques excoriations dues aux grattages ; néanmoins le prurit est d'une manière générale modéré.

Aux fesses, à la racine des cuisses, sur l'abdomen la peau est quadrillée, lichénifiée. Mais nulle part on ne trouve de vésiculation. Cette éruption est essentiellement sèche et pityriasiforme.

Pas de lésions des ongles des mains ; mais, au niveau des orteils, l'ongle est soulevé par des productions cornées, blanchâtres ayant l'aspect et la consistance de la moelle de sureau. Ni ponctuation, ni striations de l'ongle. Les cheveux sont indemnes, le cuir chevelu intact.

Les ganglions superficiels sont presque en totalité augmentés de volume. Pour ne citer que les principaux, les ganglions de l'aîne sont gros comme une noisette, ceux de la région axillaire et les ganglions cervicaux comme un gros haricot. Sur le thorax et du côté gauche, on trouve, à deux travers de doigt au-dessous du mamelon, un ganglion solitaire, gros comme un œuf de pigeon. Il en existe de moins volumineux dans les régions épitrochléennes et sous-maxillaires. Les amygdales sont indemnes. Nous avons déjà dit que la rate ne semblait pas hypertrophiée.

Nous portons le diagnostic d'érythrodermie d'origine leucémique.

L'examen hématologique confirma cette hypothèse.

Le 18 août, nous trouvons :

Globules rouges : 4 000 000.

Globules blancs : 22 000.

Polynucléaires neutrophiles. . . . . 4,9 pour 100

— éosinophiles. . . . . 0,5 —

Lymphocytes. . . . . 7 —

Moyens mononucléaires. . . . . 18 —

Grands mononucléaires. . . . . 13 —

Hématies nucléées. . . . . 0 —

Grands lymphocytes. . . . . 4 —

Cellules pâles embryonnaires. . . . . 4,5 —

Cellules de Turck. . . . . 0,5 —

Cellules de Rieder. . . . . 1 —

Myélocytes neutrophiles. . . . . 1,5 —

Métamyélocytes. . . . . 0 —

Formes en histolyse. . . . . 1 —

Nombreux hémotoblastes.

En résumé : anémie légère avec leucocytose et passage dans le sang de



cellules jeunes, embryonnaires. Cette formule sanguine est comparable à celle d'une subleucémie aiguë ; elle n'en diffère que par la faible diminution du taux des hématies qui permet de porter un pronostic meilleur.

Réaction de Wassermann négative.

Analyse des urines effectuées au laboratoire de la pharmacie centrale de l'Hôtel-Dieu.

Volume en 24 h. . . . .	950 cent. cubes
Aspect. . . . .	clair
Dépôt. . . . .	néant
Couleur. . . . .	rougeâtre
Odeur. . . . .	sui generis
Réaction. . . . .	faiblement acide
Densité. . . . .	1022
Éléments normaux par litre	{ Extrait sec. . . . . 51 <sup>gr</sup> 26
	{ Urée. . . . . 11 <sup>gr</sup> 52
	{ Acide urique. . . . . 0 <sup>gr</sup> 56
	{ Chlorures. . . . . 4,79
	3 <sup>gr</sup> 77
Éléments anormaux par litre	{ Albumine. . . . . 1,50
	{ Glucose. . . . . néant
	{ Bile. . . . . —
	{ Sang. . . . . —
	{ Pus. . . . . —
Examen microscopique	{ Cylindres granuleux et épithéliaux.
	{ Nombreux cristaux de phosphate ammonico-anagnésien.

*Traitement général.* — Repos au lit. Régime lacté absolu. La malade ayant déjà subi un traitement digitalique, cachets de théobromine et caféine.

*Traitement local.* — Crème à base d'oxyde de zinc.

*Évolution.* — Le 27 août. Amélioration notable de l'état général. Les œdèmes et l'ascite sont presque entièrement résolus. La dyspnée a disparu. Il ne reste que des traces indosables d'albumine, dans les urines. Le taux de la diurèse s'est élevé et atteint environ 1800 centimètres cubes par jour.

Localement modification légèrement favorable du tégument. La rougeur est moins vive, la desquamation moins abondante. La peau est toujours sèche et le grattage détache facilement de fines squames qui se reproduisent quatre à six heures après ; son épaisseur n'a point varié. On ne peut affirmer qu'il s'agisse d'amélioration véritable.

La malade commence à s'alimenter et on lui permet de se lever pendant quelques heures dans la journée.

13 septembre. — Nouvelle poussée d'œdème, précédée d'une violente crise de dyspnée dans la nuit du 2 au 3. L'ascite se reforme très rapidement.

L'épanchement pleural atteint, en deux jours, une ligne passant à trois

travers de doigt au-dessous de l'angle de l'omoplate. Pouls à 110, arythmique. Le souffle est moins dur et moins nettement perceptible.

Urines rares, hautes en couleur. Deux grammes d'albumine par 24 heures. Pas de température.

La peau est le siège d'une poussée congestive aiguë généralisée. Il s'est développé sur tout le tégument une rougeur écarlate d'une teinte uniforme. Cette rougeur a gagné la face et le front jusque-là indemnes.

Sur le dos des mains et aux poignets on voit apparaître et se développer sous nos yeux quelques taches purpuriques, d'abord punctiformes, qui vont s'étendant progressivement pour atteindre en quelques heures les dimensions d'une pièce d'un franc. On relève la présence de ces mêmes taches le long des avant-bras et des bras et au niveau des chevilles. Pas de prurit. Pas de fièvre.

Repos absolu. Régime lacté. V gouttes de digitale par jour pendant dix jours, après administration d'un purgatif drastique.

5 septembre. — Poussée fébrile à 39°.

L'auscultation du poumon ne révèle aucune lésion en foyer. La malade tousse un peu. État saburral de la langue, diarrhée de moyenne intensité.

L'épanchement pleural a encore légèrement augmenté de volume. La malade est anhéante, elle se tient constamment assise sur son lit. L'anasarque est totale.

Du côté du tégument on assiste à l'extension progressive des taches purpuriques qui atteignent aux membres inférieurs et sur les avant-bras les dimensions d'une pièce de cinq francs.

La congestion s'accuse également davantage. Le thorax, la face externe des membres sont d'un rouge vif ; le dos, l'abdomen, les organes génitaux et la face interne des cuisses, sont d'un rouge plus sombre.

La coloration de la face est plus claire ; à ce niveau la peau est épaissie, rigide, les traits sont immobiles ; il en résulte un léger ectropion des paupières inférieures provoquant un larmoie ment continu. Il existe de la conjonctivite simple et des hémorragies sous-conjonctivales. La fente buccale est rétrécie, la malade éprouve de la difficulté à remuer les lèvres et à tirer la langue.

Les oreilles sont rouges, tuméfiées légèrement ; les sillons rétro-auriculaires sont humides. Cette humidité commence à paraître dans les plis cutanés.

7 septembre. — La fièvre tombe à 37°, sans qu'à aucun moment il nous ait été donné d'observer la moindre lésion pulmonaire. Il s'agit vraisemblablement d'une forme grippale sans complication (Il existait, à ce moment, dans le service d'autres cas de grippe). La malade est d'ailleurs très soulagée, elle respire mieux, son anasarque commence à diminuer, il se produit une crise urinaire (3 litres d'urine par jour). Diminution du taux de l'albumine.

Sur la peau, on trouve du suintement non seulement dans les plis articulaires, mais également sur les parties latérales du tronc, il s'étend de proche en proche à tout le tégument.

Partout où il y a eu du suintement, l'épiderme se fendille, puis se soulève, prend une teinte d'un blanc nacré et constitue des lamelles larges de plusieurs centimètres, sur un ou deux centimètres de haut ; elles sont

minces et transparentes, assez irrégulières de forme, parfois recroquevillées. Quand on arrache ces squames, on arrive sur une surface rouge écarlate, suintante par endroits, mais le plus souvent sur un derme luisant et sec.

La desquamation est générale, abondante : chaque matin on recueille dans le lit de la malade des poignées de squames. Tel est l'aspect général de cette desquamation ; elle varie, cependant, un peu avec la région. Sur le thorax et l'abdomen, sur les membres, au cou et dans le dos les squames atteignent bien plus grandes dimensions. Sur le front, les joues et les paupières, elles sont fines, mais toujours lamelleuses. Aux sourcils, sur le cuir chevelu, elles sont fines, furfuracées, adhérentes.

Prurit d'intensité moyenne.

Dans les plis inguinaux quelques rares ilots de vésicules grosses comme une petite tête d'épingle.

Les taches de purpura sont en voie de régression.

Examen sur lame le 7 septembre.

Globules rouges = 3 800 000.

Globules blancs = 24 000.

Lymphocytes. . . . .	10 pour 100
Polynucléaires neutrophiles. . . . .	39 —
— éosinophiles. . . . .	0,5 —
— basophiles. . . . .	0,5 —
Moyens mononucléaires. . . . .	10 —
Grands mononucléaires. . . . .	10 —
Hématies nucléées. . . . .	2 —
Grands lymphocytes. . . . .	0,5 —
Cellules pâles embryonnaires. . . . .	8 —
Cellules de Turck. . . . .	3 —
Cellules de Rieder. . . . .	1 —
Myélocytes. . . . .	2,5 —
Métamyélocytes. . . . .	0 —
Formes en histolyse. . . . .	2 —

Le taux de la leucocytose a peu varié, mais les cellules jeunes pathologiques sont plus nombreuses (20 pour 100 environ), on trouve aussi quelques hématies nucléées.

Étude de la coagulabilité par la méthode de Marcel Bloch sensiblement normale.

Seuil. . . . .	3 <sup>e</sup> tube
Coagulation complète. . . . .	5 <sup>e</sup> tube

Hyperrétractilité du caillot.

17 septembre. — La période exfoliative a duré en tout deux semaines environ. Présentement nous trouvons l'état suivant :

Rémission complète de tous les phénomènes cardio-rénaux : on ne trouve plus traces d'œdème, l'ascite a entièrement disparu et il est possible maintenant de repérer le bord inférieur du foie qui dépasse de trois travers de doigt le rebord costal.

Le cœur est régulier, le souffle systolique très nettement perceptible. Pouls à 78. Pas d'arythmie. Abolition de la dyspnée. La rate ne semble toujours pas hypertrophiée.

L'état général s'améliore de jour en jour, la malade s'alimente normalement, mais elle est encore fort amaigrie.

Cette évolution favorable se lit encore mieux sur le tégument. La rougeur a fait place à la couleur normale de la peau, qui, variable avec les régions, apparaît plus sombre, comme hâlée, à la face, sur le haut du thorax et au cou ; plus claire sur les membres, l'abdomen, le tronc. La peau est souple, lisse au toucher. Elle a récupéré son épaisseur à peu près normale. Le grattage ne détache plus que de rares squames furfuracées, en des endroits bien localisés : sur la partie centrale de la fesse gauche et sur la face externe de la cuisse du même côté, les sourcils, le cuir chevelu. Il persiste un peu d'humidité dans les plis inguinaux. La face a repris sa physionomie habituelle. Régression de la conjonctivite et de l'ectropion. La bouche est revenue à ses dimensions normales.

Les ganglions sont encore perceptibles, mais considérablement réduits de volume.

Les ganglions inguinaux sont gros comme de petits haricots, les ganglions axillaires comme des grains de plomb. Le volume du ganglion thoracique est réduit des deux tiers.

Les lésions sous-unguéales des orteils persistent. Il s'agit bien d'une rémission complète, nous n'osons dire d'une guérison, de tous les sympômes cutanés. Cette rémission s'accompagne d'une diminution de l'activité des organes hématopoiétiques que met en évidence la formule leucocytaire qui suit.

Examen le 17 septembre.

Globules rouges = 4 000 400.

Globules blancs = 14 000.

Polynucléaires neutrophiles. . . . . 58

— éosinophiles. . . . . 3

Lymphocytes. . . . . 1

Moyens mononucléaires. . . . . 5

Grands mononucléaires. . . . . 11

Hématies nucléées. . . . . 1

Grands lymphocytes. . . . . 1

Cellules pâles embryonnaires. . . . . 0

Cellules de Tück. . . . . 0

Cellules de Rieder. . . . . 0

Myélocytes. . . . . 1

Métamyélocytes. . . . . 1

Formes en histolyse. . . . . 18

Dans cette formule sanguine il y a lieu de souligner :

1° la diminution considérable des cellules embryonnaires.

2° le grand nombre des formes leucocytaires en histolyse.

Cette amélioration de la formule sanguine est aussi nette que l'amélioration des lésions cutanées.

La malade s'apprêtait à quitter l'Hôtel-Dieu, quand dans la nuit du 20 au 21 septembre survint un accident banal, inattendu et qui devait l'emporter.

Prise brusquement de violentes coliques et de vomissements, la malade a vu son ventre augmenter très rapidement de volume. Les vomissements d'abord alimentaires devinrent bien vite fécaloïdes. Nous voyons la malade le 21 dans la matinée : les traits sont tirés, le nez est effilé, le faciès est plombé. Le pouls est petit, incomptable. On ne peut toucher l'abdomen sans arracher à la malade de véritables hurlements. La hernie ombilicale est irréductible. Il s'agit évidemment d'étranglement herniaire.

La malade est opérée dans la matinée.

Incision longitudinale. On trouve un sac volumineux contenant quelques centimètres cubes de liquide clair citrin. Le collet est très serré. L'intestin est de couleur violacée : surtout au niveau où s'est produite la striction, épiploon en bon état que l'on résèque en partie : affusion au sérum physiologique chaud de toutes les parties herniées, qui reprennent aussitôt leur couleur normale. Réintégration de l'intestin. Suture.

On injecte à la malade 300 centimètres cubes de sérum à 7 pour 1 000, 20 centimètres cubes de sérum camphré, caféine, strychnine et X gouttes de teinture de digitale.

Nous revoyons la malade le 22 : le volume de l'abdomen a diminué de moitié : l'état général est cependant médiocre. Pouls à 160.

Décès le 22 dans la nuit.

*Autopsie* le 23 septembre.

A l'ouverture du thorax, on trouve un épanchement pleural à droite qui donne 2 à 3 litres d'un liquide clair citrin.

La coupe du poumon ne révèle rien à signaler. Péricardite séro-fibrineuse, quarante centimètres cubes de liquide clair. Cœur globuleux, pesant 830 grammes, hypertrophie du ventricule droit, dilatation vraiment considérable des oreillettes. Au niveau de la valvule mitrale on trouve des lésions d'endocardite ancienne : les bords des valves sont déchiquetés, durs, sclérosés, elles sont réduites en hauteur. L'affrontement des valves ne se fait que très incomplètement.

Athérome disséminé sur la face endo-artérielle de l'aorte, confluent à l'origine des gros vaisseaux. Pas de dilatation de la crosse.

L'ouverture de l'abdomen donne issue à quelques litres de liquide ascitique. Pas de lésions intestinales. Hypertrophie des ganglions mésentériques.

Le foie pèse 2 470 grammes ; foie cardiaque.

Rien à la vésicule biliaire.

La rate est hypertrophiée et pèse 330 grammes. On trouve des glacis de péricapnité lui donnant un aspect marbré.

Les reins sont petits, rouges, scléreux et pèsent respectivement le droit 120 grammes, le gauche 110 grammes. A la coupe épaississement de la fosse corticale atrophiée à la base des pyramides, par endroits.

La moelle osseuse costale est rouge, la moelle fémorale est jaunâtre, normale.

*Examen histologique.* — Nous prélevons des fragments de moelle osseuse et fémorale, costale, du tissu splénique et hépatique, des ganglions.

Les frottis et impressions sont fixés au May-Grunwald et colorés par le Giemsa. Ils nous donnent les résultats suivants :

*Moelle osseuse.* — La moelle fémorale est jaunâtre, grasseuse. Elle est formée de vésicules grasseuses, agglomérées; de loin en loin quelques éléments cellulaires (hématies nucléées, rares, polynucléaires, une ou deux cellules myéloïdes au niveau de certains points nodaux).

La moelle costale offre par contre une teinte gris rougeâtre; elle est en pleine réaction.

Les frottis ou impressions montrent une nappe uniforme de cellules avec disparition des vésicules adipeuses. Ces cellules sont pour la plupart des cellules jeunes à noyau rond, à protoplasma uniforme, orthobasophile, fortement coloré par les bleus basiques. Les cellules basophiles, à noyau excentrique, appartenant au type « plasmazellen » sont aussi très nombreuses. Les mégacaryocytes sont très rares; quelques myélocytes, quelques hématies nucléées, quelques polynucléaires granuleux. Cette réaction myéloïde où domine la cellule jeune, orthobasophile, non granuleuse, rappelle celle qu'on observe au cours de leucémies aiguës; elle explique le passage dans le sang de cellules anormales, non évoluées, que l'examen sur lames nous avait fait constater pendant la période d'état de l'affection.

*Rate.* — Les frottis ou impressions de cet organe donnent aussi une nappe sous forme de cellules; les éléments lymphoïdes sont peu nombreux; les myélocytes orthobasophiles, les plasmazellen constituent les éléments dominants. Les myélocytes granuleux sont assez rares; les hématies nucléées font presque entièrement défaut.

Les coupes de l'organe confirment ces renseignements, la capsule est épaissie, sclérosée; les corpuscules de Malpighi ont à peu près complètement disparu, le tissu splénique forme une nappe cellulaire homogène où domine le petit myélocyte erythrobasophile.

*Foie.* — Fragmentation des travées, dans la zone péri-sus-hépatique avec dilatation des capillaires et petits îlots hémorragiques.

La zone périportale est beaucoup moins altérée; au niveau de certains espaces portes, petits amas d'aspect lymphomateux.

*Ganglion lymphatique.* — La coupe d'un ganglion offre un aspect semblable à celui de la rate: nappe uniforme de cellules à protoplasma basophile, du type lymphocyte; il n'existe pas d'hématies nucléées.

L'observation qui précède est particulièrement intéressante, en ce sens qu'elle offre un rare et bel exemple de rémission spontanée, en apparence totale, au cours d'une *lymphadénie et d'une érythrodermie liée à cette lymphadénie*. Les faits de ce genre doivent être considérés avec d'autant plus d'attention, qu'on est obligé de les rapprocher très étroitement de certaines érythrodermies prémycosiques. Ils apportent un concours utile aux travailleurs qui cherchent à ramener le mycosis fongoïde dans le giron des lymphodermies et des myélodermies.

## UNE FORME ANORMALE DE SYPHILIDES PAPULO-PUSTULEUSES

Par A. Civatte.

Aide-Major au Centre de Dermatologie et Syphiligraphie de la XIV<sup>e</sup> Région.

Dans une consultation assez riche de dermato-vénéréologie, nous avons eu l'occasion de voir, au cours de quelques mois, quatre exemples d'une éruption de syphilides secondaires qui s'écarte assez des types courants pour arrêter l'attention. Chose curieuse, les porteurs de cette éruption étaient quatre Arabes, Marocains ou Algériens; il y a, peut-être, là plus que le hasard d'une série. Il nous a été possible d'étudier de près deux de ces malades, et de faire l'examen histologique de quelques-unes de ces lésions.

Obs. 1. — Le travailleur colonial marocain B. S. vient à la consultation le 20 février 1918. Il est impossible, même avec l'aide de l'interprète, d'obtenir de lui aucun renseignement précis. Il a 20 ans environ, est d'aspect chétif. Il vient nous consulter pour une éruption à peu près généralisée, qui daterait, semble-t-il, de quelques semaines.

Cette éruption couvre la face, le tronc, les organes génitaux et les membres, à l'exception des mains et des pieds. Elle présente une certaine symétrie, est assez dense et polymorphe.

Sur le tronc et les membres, elle est constituée par des placards en général ovalaires, qui mesurent, pour la plupart, 2 à 3 centimètres dans leur grand axe, d'un rouge sombre, plus ou moins piqué de gris, suivant qu'ils sont plus ou moins squameux, assez infiltrés et légèrement saillants.

Ils sont formés par la juxtaposition et la fusion de petites lésions élémentaires papuleuses, surmontées les unes d'une squame, les autres d'une croûte. Sur quelques-uns, la fusion est parfaite et donne une plaque unie, plus ou moins squameuse, à bords nets. Mais la plupart s'émiettent sur leurs bords, où la lésion élémentaire se retrouve à demi dégagée, et parfois complètement isolée en peau saine.

Ces lésions isolées sont soit des papules sèches, surmontées d'une squame ou d'une croûte, soit de véritables papulo-pustules où s'enclasse profondément une gouttelette de pus. Les dimensions de ces papules varient de 2 à 3 millimètres dans tous les sens; les limites en sont nettes: la rougeur ne déborde pas sensiblement la base, bien arrêtée, de la saillie.

On ne peut affirmer que tous ces éléments soient péripilaires, mais le plus grand nombre semble l'être.

Sur les fesses et la partie postérieure des cuisses, les placards atteignent des dimensions assez considérables; plusieurs ont l'étendue de la paume de la main. Leurs contours sont, en général, irréguliers et «géographiques».

A la face l'éruption est faite encore de placards analogues, mais plutôt bruns que rouges ; moins saillants, et moins émiétés. La lésion élémentaire est ici minuscule : ce sont de fines granulations où l'œil ne peut plus distinguer entre la papulo-squame et la papulo-croûte et même la papulo-pustule. Leur réunion fait des plaques grenues, pour ainsi dire pas infiltrées. Quelques-unes de ces plaques sont franchement squameuses ; on pourrait les prendre pour des eczématides vulgaires.

Ces taches, rouges ou grises, irrégulièrement arrondies, avec un diamètre de 2 à 3 centimètres, se distribuent symétriquement ; dans les sillons naso-géniens, les joues, les oreilles, où elles pénètrent dans le conduit auditif, les plis rétro-auriculaires, au fond desquels elles ne se fissurent pas ; elles couvrent la lèvre supérieure, le menton et le front, mais n'atteignent pas le cuir chevelu.

Sur les *organes génitaux* l'éruption change encore d'aspect.

Sur les bourses, ce sont toujours des placards, mais circonscrits et non squameux, où rien ne laisse deviner qu'il y ait fusion de lésions élémentaires plus petites.

Sur le pubis, le fourreau de la verge et le gland, au contraire, nous retrouvons la lésion élémentaire, mais toujours isolée, et sans aucune tendance à la coalescence. Ce sont des papulo-pustules ou des vésico-pustules, hémisphériques, de 2 à 3 millimètres de diamètre, faites d'une grosse goutte de pus jaune franc, sertie à sa base dans un cercle rouge vif. Ces pustules sont toutes de même âge en apparence. Elles forment des groupes peu serrés d'une dizaine d'éléments. Le gland, à lui seul, compte deux de ces groupes, dont l'un empiète sur la cicatrice de la circoncision.

Les pustules sont péripilaires au pubis.

Le malade ne présente aucune lésion des muqueuses, aucune trace de chancre. Il nie toute maladie vénérienne antérieure.

Il est porteur d'un gros abcès ganglionnaire de la région axillaire droite. Il s'agit d'une lésion réchauffée qui subit, de temps à autre, une poussée analogue. Sur la paroi antérieure de l'aisselle, soulevée par le phlegmon, on voit des cicatrices rétractées et étoilées.

B. S. entre à l'hôpital 8 jours plus tard. L'adéno-phlegmon s'est développé davantage. La température est de 40°. On ouvre et panse l'abcès ; au bout de trois semaines, la suppuration est à peu près tarie. Pendant ce temps, l'éruption s'est modifiée ; les placards du tronc et des membres se sont affaîssés ; les pustulettes ont disparu ; les croûtes sont tombées et ont été remplacées par des squames. Puis, une nouvelle poussée est venue ; les placards anciens se sont infiltrés de nouveau ; de nouvelles pustules ont apparu, notamment sur le gland, au voisinage immédiat des anciennes.

Une série de 5 injections de novarsénobenzol (0,30° à 0,90°) fait disparaître en 4 semaines cette éruption, qui laisse après elles des macules brunes.

Le malade sort avec une fistule de la région axillaire (1).

(1) Les deux malades dont l'observation n'a pu être recueillie étaient porteurs d'une éruption très analogue à celle-ci. Ils présentaient les mêmes lésions du pubis et de la verge.



Obs. II. — L'Arabe H. travailleur colonial, vient à la consultation le 21 juin 1918. C'est un homme peu vigoureux, âgé de 30 ans environ. Il porte au cou des cicatrices du type « écouelles ». Il ne peut fournir, à cet égard aucun renseignement. Il a laissé passer inaperçu un chancre assez récent, dont il conserve la cicatrice dans sillon balano-préputial, et qui s'est accompagné d'une pléiade ganglionnaire encore présente dans l'aîne gauche.

Il vient consulter pour une éruption qui s'étend aux membres, au tronc, aux organes génitaux, et qui date de 3 semaines environ.

Cette éruption, assez abondante, est composée d'éléments disséminés qui ont pourtant une certaine tendance à se grouper, au nombre de 3 ou 4, mais n'arrivent jamais à se fusionner. Ils sont tous à peu près semblables d'aspect et de dimensions, et paraissent ainsi tous à peu près au même stade évolutif.

Ce sont des papulo-pustules hémisphériques, plutôt qu'acuminées, de 4 à 5 millimètres de diamètre. La base mal limitée est d'un rouge sombre ; le sommet est marqué par une gouttellette de pus qu'on aperçoit à travers l'épiderme distendu, et qu'on peut faire sourdre par la pression. La goutte exprimée est volumineuse ; elle sort d'une cavité qui occupe au moins toute la hauteur de la papule. Ce pus n'est pas toujours collecté en une masse unique ; et le sommet est souvent marbré de plusieurs traînées jaunes. Il s'agit alors probablement d'éléments jeunes. D'autres, plus anciens, sont surmontés d'une croûte profondément enchâssée.

La plupart de ces papulo-pustules, sur les régions velues, sont centrées par un poil. Aucune n'a de comédon.

Sur la verge, les papulo-pustules sont de volume un peu moindre. Sur le gland, l'élément se réduit presque à une simple vésico-pustule bien saillante, au-dessus d'un bourrelet rouge. Ces vésico-pustules sont assez groupées, et pourraient faire penser à un bouquet d'herpès géant, dont les vésicules auraient suppuré sans se rompre.

Pas de lésion des muqueuses.

H. entre dans le service le 28 juin. L'éruption est déjà un peu modifiée ; beaucoup de pustules sont remplacées par des croûtes ; quelques-unes des croûtes qui existaient 8 jours auparavant sont tombées ; on voit à leur place une petite dépression cicatricielle sur une papule flétrie.

En 4 semaines, pendant lesquelles on fait au malade 5 injections de novarsénobenzol (0,30 à 0,90), l'éruption disparaît, en laissant des macules brunes avec de très légères cicatrices superficielles.

#### EXAMEN HISTOLOGIQUE.

Cas I. — Deux biopsies ont été faites, l'une sur la cicatrice de la circoncision, l'autre sur un bras. Dans chacune, deux papulo-pustulettes ont été prélevées, dont l'une a été fixée par l'alcool à 90°, et l'autre par le bichromate-formol de Regaud. Sur chacun de ces deux fragments, l'examen montre des lésions semblables d'un élément à l'autre. Les papules de la verge sont, au contraire assez différentes de celles du bras.

*Papulo-pustulettes de la verge.* — La lésion siège dans un tégument d'aspect normal, sans aucune apparence cicatricielle, en dépit de la circoncision.

Cette lésion est constituée par un amas de pus enfermé dans une logette arrondie. La paroi inférieure de cette cavité est formée par le corps papillaire tassé, sans réaction inflammatoire appréciable à un faible grossissement, que quelques trainées lymphoïdes péri-vasculaires très rares et très courtes, et quelques fentes lymphatiques béantes. Les parois latérales de la logette sont constituées par des bourgeons interpapillaires étirés ; et la paroi supérieure par les couches profondes du corps muqueux. Ce plafond épithélial est distendu ; il s'amincit d'abord, puis se rompt, si bien qu'au milieu de la série des coupes, la cavité s'ouvre au dehors par une déchirure de la couche cornée, obstruée d'un bloc de fibrine bourré de cellules de pus.

Le contenu de la logette comprend deux zones : une masse centrale compacte, où abondent les polynucléaires ; et une couche moins dense de cellules toutes différentes, dont on retrouve aussi des exemplaires mêlés aux leucocytes de la masse centrale. Ce sont des cadavres de cellules uninucléées, dont le noyau ne se colore plus ou presque plus, et qui viennent soit de la paroi épithéliale, soit de la paroi conjonctive de la logette.

En effet, la paroi conjonctive est infiltrée, sur une faible profondeur, de cellules fixes proliférées, de mononucléaires et de lymphocytes, ces derniers surtout nombreux autour des capillaires, qu'ils accompagnent sous forme de trainées très discrètes à quelque distance de la lésion. Les cellules de cet infiltrat les plus proches de la cavité dégèrent en cellules épithélioïdes, et même, une fois ou deux, en cellule géante de Langhans ; et celles qui tapissent la paroi à l'intérieur de la cavité sont déjà à peu près semblables aux cellules mononucléées de l'intérieur qui les avoisinent immédiatement. Ça et là, dans l'infiltrat, quelques polynucléaires ; ils semblent passer rapidement, et en quelques points seulement, des capillaires où on les trouve relativement nombreux, dans l'intérieur de la logette.

Sur les parois épidermiques, la nécrose est plus facile encore à suivre, car elle n'y est plus compliquée d'infiltration. On voit les cellules bordantes commencer à s'exfolier, encore adhérentes aux autres par quelques filaments d'union, mais déjà nécrosées, puis tomber dans la cavité. Elles y conservent parfois leur forme, et d'autres fois se ballonnissent, mais en restant toujours uninucléées.

Chacun des deux fragments prélevés portait, à côté de la papulo-pustulette ainsi constituée, un autre élément, avorté ou jeune, et invisible à l'œil nu. Ce sont deux nodules mi-lymphoïdes, mi-épithélioïdes, qui occupent le corps papillaire, et ne touchent pas au corps muqueux. L'un n'est formé que de lymphocytes et de cellules fixes proliférées, accumulés autour d'un peloton capillaire. L'autre est beaucoup plus évolué ; on y voit des cellules épithélioïdes et une cellule de Langhans. Son centre est franchement dégénéré en un magma caséeux ; on y trouve quelques polynucléaires.

*Papulo-pustules du bras.* — Sur nombre de coupes, l'aspect est le même encore, à ceci près que la logette plonge plus profondément dans le derme. Mais, sur les coupes bien orientées, et si l'on suit la série, on aperçoit une particularité :

Le fond de la logette est formé non plus par une coupole épidermique,

mais par les débris du collet d'un follicule pilo-sébacé ; et le pus se répand au dehors, non plus à travers une déchirure accidentelle, mais par l'ostium folliculaire ;

Le fond de la lōgette lui aussi est fait d'éléments épithéliaux ; bourgeons folliculaires, dont l'un ébauche un poil de remplacement ; et glandes sébacées à peu près intactes ;

Quant aux parois latérales elles sont taillées en plein derme.

Comme dans les pièces précédentes, la paroi conjonctive, où aboutissent quelques rares trainées périvasculaires, est légèrement infiltrée, et tapissée d'une petite couche de cellules conjonctives plus ou moins dégénérées, qui tombent dans la cavité.

Le plafond épithélial desquame aussi vers l'intérieur, mais non plus en cellules isolées ; on voit des blocs entiers nécrosés.

Le contenu de la pustule est encore ici constitué comme dans les pustules de la verge ; mais au centre, on y voit, de plus, les débris d'un poil.

C'est, en somme, la même lésion, mais qui siège, cette fois, dans le collet d'un follicule. Le fond de ce follicule est resté intact ; le revêtement épithélial de ses parois latérales a seul été détruit.

Ni dans ces folliculites, ni dans les papulo-pustulettes de la verge, il n'a été possible de colorer un microbe, ni par les bleus, ni par le Gram.

Cas II. — Deux pustules ont été prélevées sur un bras ; l'une a été fixée par moitié dans le bichromate-formol et le formol ; l'autre toute entière par le Zenker.

Ici encore, nous retrouvons une folliculite ; mais la lésion est plus considérable que dans le cas précédent ; elle est à la fois intra et périfolliculaire.

Non seulement la paroi épithéliale est détruite, mais les bourgeons épithéliaux et les glandes sébacées sont disséqués, disloqués, et se retrouvent à l'état de débris flottant au milieu de l'infiltrat. Celui-ci descend même bien loin au-dessous du follicule ; il dessine jusqu'à l'hypoderme une large trainée qui englobe et dissocie, sans les détruire, les vaisseaux sanguins et les tubes sudoraux qui viennent de l'hypoderme rejoindre le follicule.

Mais on voit immédiatement que, dans cette partie profonde, la néoplasie inflammatoire a un tout autre aspect que dans sa partie supérieure. Ce n'est en bas, qu'un amas de lymphocyte en serré dans un réseau de cellules fixes proliférées, où l'on retrouve parfois quelques plasmocytes et, sur certaines coupes, un ou deux éosinophiles. C'est en somme l'exagération des trainées vasculaires qui s'ébauchaient autour de la lésion centrale dans le cas précédent.

De même, dans sa partie supérieure, folliculaire, la lésion reproduit, en les exagérant, les caractéristiques des papulo-pustules précédentes. La lésion dégénérative s'y complique d'une vive réaction inflammatoire sur le mode aigu ; les parois conjonctives aussi bien que les parois épithéliales de la cavité sont infiltrées, sur une certaine épaisseur, de nombreux polynucléaires. Mais cette infiltration abondante, qui estompe un peu les bords de la cavité, si nettement arrêtés dans les cas précédents, ne masque pas le caractère dégénératif, qui s'accuse plus encore cette fois-ci.

Dans le pus lui même, malgré une richesse plus grande en polynucléaires, on retrouve toujours, surtout à la périphérie, des cellules uninucléées dégénérées.

Pas plus dans ces pièces que dans les autres, il n'a été possible de trouver des microbes. Le procédé de Levaditi n'y a décelé aucun tréponème.

On voit qu'en dépit des différences à première vue assez importantes, il est aisé de rapprocher ces deux observations. La lésion élémentaire est la même, isolée et à l'état de pureté dans un cas, modifiée en certains points et défigurée par le groupement, dans l'autre. Et surtout, les deux éruptions sont de même nature ; il s'agit de *syphilides papulo-pustuleuses*, qui chez le deuxième malade pouvaient mériter le nom de *syphilides acnéiformes*. La petite difficulté que le diagnostic pouvait présenter tenait à la localisation inattendue de l'éruption sur la verge et le gland ; elle existait dans les deux cas et achève leur parenté.

Nous n'avions, jusqu'ici, jamais rencontré cette localisation avec cette apparence, et les classiques, à notre connaissance, n'ont pas indiqué cette *syphilide pustuleuse des organes génitaux* masculins.

Elle nous a paru mériter d'être signalée, à cause de l'étrangeté qu'elle ajoute à un tableau clinique parfois malaisé déjà à reconnaître ; à cause, surtout des difficultés du diagnostic qu'elle offrirait si elle se présentait isolée.

Rappelons en quelques mots l'aspect que prend l'éruption ainsi localisée :

Un ou plusieurs groupes de papulo-pustulettes isolées qui siègent sur le gland, le fourreau de la verge et le pubis. Ces papulo-pustulettes sont très saillantes, hémisphériques ; la goutte de pus est très volumineuse et fait à elle seule presque tout l'élément, comme dans les simples vésico-pustules. Les éléments sont presque tous de même âge, le caractère et l'aspect des vésico-pustules pourrait faire penser à une éruption artificielle, lorsque l'éruption est abondante et disséminée ; si au contraire elle est groupée, l'absence de confluence et de fusion des pustules empêche de croire à un herpès.

L'évolution se fait par poussées successives, assez rapides, qui ne dépassent pas 2 à 3 semaines chacune ; la pustule se sèche, se recouvre d'une croûte qui tombe ; la papule est alors vite effacée. De nouveaux éléments apparaissent ensuite presque sur place.

Cette évolution relativement rapide empêche donc toute confusion avec les syphilides dites impétigineuses du pubis, qui sont à reprocher, comme celles du cuir chevelu, des syphilides lenticulaires, et qui consistent en une croûte mélicérique posée sur une papule suintante.

La forme que nous décrivons est, au contraire, une sous-variété de syphilides papulo-pustuleuses ou acnéiformes ; elle possède les caractères évolutifs si particuliers de ce groupe.

Nous croyons cependant qu'elle a quelques droits à une certaine autonomie. Le fait de l'avoir rencontrée seulement chez des Arabes dans une consultation où ils ne forment qu'une minorité assez faible

permet peut-être de lui ébaucher une étiologie où la race intervient d'abord. La présence de « scrofules » chez les deux malades que nous avons pu étudier fournirait peut-être encore un trait à cette ébauche.

Quelle part auraient, dans cette étiologie, les coutumes orientales de la circoncision et de l'épilation au rasoir ? Peu importante probablement, puisque le fourreau de la verge est pris autant que le gland et le pubis. C'est encore à la notion vague de « terrain » qu'il faut revenir. On nous apprenait déjà que la syphilis, aux échéances tardives, ne frappait pas de la même façon les Orientaux et les Européens ; il en serait peut-être de même dès la période du début. Et dans le cas présent on ne peut douter que cette particularité tienne au terrain et non au virus lui-même, puisqu'il s'agit ici de syphilis contractées en France.

Enfin, si l'on trouve que 4 cas (1) ne suffisent pas pour échafauder un groupe, on nous accordera que nos malades méritaient encore à un autre titre de retenir l'attention, sans parler d'une seconde anomalie peu importante de localisation, la présence au visage de syphilides papulo-granuleuses que présentait l'un d'eux.

La localisation au gland de syphilides papulo-pustuleuses remet, en effet, en discussion un point de doctrine qui, depuis quelques années, paraissait définitivement acquis.

Si l'on relit les classiques récents, on verra que, pour eux, les syphilides papulo-pustuleuses sont toujours péri-pilaires. Et voici que, d'après nos cas, quelques-unes, au moins, ne le sont pas. La localisation autour des follicules n'est donc plus qu'un caractère accessoire ; et l'unité, très réelle, de ce groupe doit être cherchée ailleurs. L'évolution clinique si particulière, l'intégrité des muqueuses qui y est presque de règle, les iritis si fréquentes en pareil cas, semblaient déjà l'indiquer. En voici une preuve de plus.

L'étude histologique de notre première biopsie, en nous montrant des lésions qui évoluent loin de tout élément capable de rappeler un embryon de glandes sébacées nous est même garant de l'indépendance de certaines syphilides papulo-pustuleuses vis-à-vis de tout organe folliculaire.

La ressemblance, dans leurs traits essentiels, des images que nous fournissent nos trois biopsies nous prouve, d'autre part, qu'il s'agit dans les trois cas d'une même lésion, à l'intensité près, qu'elle soit ou ne soit pas péri-folliculaire.

Nous donnons le schéma anatomo-pathologique de cette lésion, en regard du schéma clinique exposé plus haut.

(1) Au moment où nous achevons de rédiger cette note, un cinquième cas se présente ; il s'agit encore d'un Arabe ; il a une vaste syphilide érosive des bourses et, sur le gland, un groupe très serré de 5 à 6 papulo-pustulettes déjà flétries.

C'est d'abord un nodule dermique, formé, autour d'un capillaire ou d'un réseau de capillaires, par un amas de lymphocytes et de mononucléaires extravasés, et de cellules conjonctives proliférées. Cette petite « gomme » dégénère au centre, sous forme de cellules épithélioïdes et de cellules géantes, puis fond en une sorte de magma caséeux, envahi bientôt par les polynucléaires. Lorsque cette dégénérescence est complète, la gomme s'ouvre au dehors.

Si elle siège sous le corps muqueux, elle le distend et l'érode ; l'épiderme n'est pas seulement lésé mécaniquement par distension ; il dégénère de proche en proche, et contribue lui aussi à former le contenu caséo-purulent de la vésico-pustule, ainsi creusée à ses dépens. A la fin, ce plafond épidermique se déchire, et le pus s'évacue au dehors.

Si la gomme est au voisinage d'un follicule, c'est à l'intérieur de celui-ci qu'elle s'ouvre. Elle y accède non par le fond, où les bourgeons épithéliaux et les glandes sébacées résistent longtemps, mais par les côtés, où le revêtement épithélial est aisément détruit. La folliculite renferme, comme la vésico-pustule du cas précédent, un contenu caséo-purulent fait aux dépens de la gomme conjonctive fondue, et de l'épithélium détruit, et de l'afflux leucocytaire.

Celui-ci est plus ou moins important, suivant que l'inflammation est plus ou moins accusée. Mais même si elle est intense, il ne s'agit pas d'une inflammation surajoutée et étrangère à la lésion essentielle : des traînées lymphocytaires plus ou moins compactes et semées de quelques plasmocytes marquent encore le caractère particulier de cette inflammation.

Ce passage au second plan de l'inflammation banale à type polynucléaire et l'importance des phénomènes de dégénérescence cellulaire impriment à la lésion, quels que soient son siège et son degré, un aspect tout particulier, qui la différencie nettement des vésico-pustules et des folliculites banales.

Ce schéma histologique diffère sensiblement de celui qui correspond à la papule syphilitique secondaire ordinaire ; on sait que les plasmocytes abondent dans celle-ci, et que la dégénérescence n'y va pas jusqu'au ramollissement. Cette différence valait d'être notée.

De nouvelles recherches nous montreront si notre description peut s'adapter à tous les cas de syphilides papulo-pustuleuses, ou si elle ne répond qu'à une sous-variété, celle que nous avons essayé d'isoler.

## RECUEIL DE FAITS

---

### DERMITE A TYPE DYSHIDROSIQUE PROVOQUEE PAR LE CONTACT DE L'EXPLOSIF D'UNE BOMBE D'AVION ALLEMANDE,

Par le Dr Georges Thibierge.

Divers explosifs utilisés pendant la guerre de 1914-1918 provoquent, chez les ouvriers qui les préparent ou chez les sujets qui sont au contact avec eux après l'explosion, des lésions cutanées qui étaient inconnues avant la guerre.

Les dermatologistes anglais ont fait connaître, à la suite des raids d'avions allemands sur Londres, des éruptions de type dyshidrosique survenant au bout de quelques jours chez des sujets qui étaient présents sur le lieu de l'explosion ou s'y sont rendus peu après celle-ci. Ces éruptions sont consécutives au contact d'une poudre jaune, contenue dans le projectile et qui se répand en grande abondance sur les décombres.

Les auteurs anglais attribuent l'action nocive de cette poudre au trinitrotoluène qu'elle renferme, d'où le nom d'explosif TNT. sous lequel elle est connue.

D'après des renseignements que je dois à l'obligeance de M. Kling, directeur du Laboratoire municipal de la Ville de Paris, son action nocive sur la peau est due non au trinitrotoluène, mais au trinitranisol, à l'hexanitrodiphénylamine et au sulfure de phényl hexanitré qui sont mélangés au trinitrotoluène dans la composition de l'explosif, principalement au trinitranisol.

Le cas suivant que j'ai observé tout récemment est un exemple de cette forme de dermite artificielle, cas plus léger que la plupart de ceux observés par Sequeira, Mac Leod, Small, etc.

Le soldat B..., du service auxiliaire, planton au ministère de la Guerre, se présente le 16 décembre 1918 à ma consultation militaire à l'hôpital Saint-Louis.

Il présente sur les doigts des deux mains des placards de vésicules transparentes, ayant l'aspect de grains de sagou, pressées les unes contre les autres. Ces vésicules, résistantes, remplies de sérosité transparente, ont tous les caractères des vésicules de la dyshidrose. Les placards occupent surtout les faces latérales des doigts, suivant l'axe desquels ils sont allongés; leurs dimensions varient de 2 ou 3 centimètres à 5 ou 6; leur distribution

varie d'un doigt à l'autre. On note un léger état de kératodermie palmaire, d'origine vraisemblablement congénitale.

Il n'existe aucune autre lésion sur le reste de la surface cutanée.

Le malade rapporte que cette éruption, dont il n'avait jamais présenté de traces antérieurement, a débuté il y a 5 ou 6 jours ; 3 ou 4 jours auparavant il avait, au ministère de la Guerre, cassé du bois provenant de la démolition des bâtiments sur lesquels était tombée, le 11 mars dernier, une bombe d'avion, du type dit « torpille ». Ce bois était couvert d'une poudre jaune et, lorsqu'il eut fait ce travail, ses mains étaient colorées en jaune, comme celles, dit-il, des ouvriers qui ont travaillé à la mélinite. On voit d'ailleurs encore, au voisinage de la sertissure des ongles, quelques restes d'une coloration jaune.

Le malade ajoute qu'un garçon de bureau du ministère, le voyant se livrer à ce travail, l'engagea à ne pas continuer : « Méfiez-vous de ce bois, lui dit-il, il a rendu malades tous ceux qui y ont touché. »

Il m'a paru intéressant de rapporter ce fait, d'abord parce que cette dermatose est généralement peu connue des dermatologistes, et ensuite parce qu'il montre que les décombres résultant des explosions de bombes d'avion restent pendant fort longtemps — 8 mois dans ce cas — d'une manipulation dangereuse pour les sujets prédisposés à cette dermatose.

Il faut remarquer que la forme dyshidrosique est la forme la moins grave des lésions cutanées produites par l'explosif en question. Des dermites plus violentes résultent de sa manipulation prolongée, spécialement par les ouvriers des fabriques d'explosifs.



## GALE A LOCALISATION ANORMALE, GALE DU DOS ET DE LA FACE

Par

W. Dubreuilh.

Le 3 juillet dernier je suis appelé dans la division des vieillards femmes à l'hospice Pellegrin pour voir deux malades atteintes d'une éruption prurigineuse qui était, disait-on, consécutive à la vaccination.

Obs. I. — La première était âgée de 77 ans et ne quittait pas son lit depuis longtemps. Elle avait depuis trois ou quatre mois une éruption généralisée formée de petites taches rouges squameuses ou croûtelles, très abondamment répandues partout, parfois cohérentes mais ne formant nulle part de groupes ou de placards définis. Ces taches d'un rouge clair avaient la grandeur moyenne d'une lentille, mais étaient d'une forme particulièrement irrégulière, allongées, rameuses, étoilées, etc., presque toujours un peu saillantes et couvertes de quelques squames blanches, de croûtelles ou de petites pustulettes minuscules. L'éruption ne prédominait d'une façon marquée en aucune partie du corps et n'en respectait aucune. Elle était également abondante sur la poitrine, le ventre et toute l'étendue du dos, sur les membres supérieurs et inférieurs, les extrémités et la face où les taches se touchaient et dont toutes les parties étaient atteintes.

L'aspect des mains faisait tout de suite penser à la gale et je n'eus pas de peine à trouver des sillons et des sarcoptes sur les poignets et sur les bords des mains. Poursuivant mes recherches je trouvai dans le dos nombre de sillons contenant des sarcoptes vivants. Les sillons étaient assez courts, blancs, superficiels, souvent suppurés c'est-à-dire représentés sur une partie de leur longueur par une mince pustule linéaire; ils siégeaient sur les taches ou papules rouges et correspondaient à leurs prolongements.

Il en était de même sur la face et j'y ai pu trouver des sillons et extraire des sarcoptes sur les joues, le nez et le front. Il est à remarquer que, dans ces régions à épiderme mince, les sillons offrent le même aspect un peu spécial que sur la verge. Ce n'est pas comme sur les mains une ligne blanche ou piquetée de noir, c'est une bande blanche nacrée opaque très nette due à l'infiltration d'air dans la galerie sous-épidermique; la voûte de la galerie forme un relief aplati.

Sur le cuir chevelu on voit disséminées quelques papules roses plates et irrégulières et j'ai pu y distinguer quelques sillons très nets, mais la présence des cheveux m'a empêché d'en pouvoir obtenir des sarcoptes.

Obs. II. — Dans la même salle une autre femme hémiplégique présente une éruption toute semblable mais moins abondante, formée de taches roses, irrégulières, saillantes, avec des pustulettes, des croûtelles et des squames disséminées un peu partout; la face était respectée mais non le dos où j'ai pu recueillir plusieurs sarcoptes.

L'infirmière qui s'occupait de ces deux malades avait aussi la gale, mais une gale banale.

Les sarcoptes n'ont pas pu être examinés au microscope, mais à la loupe ils ressemblaient aux sarcoptes de la gale ordinaire.

Obs. III. — M. M. 74, propriétaire en Périgord, se présente dans mon cabinet le 23 août 1918 pour une éruption prurigineuse datant de six mois. Je trouve une éruption généralisée et très intense d'eczéma croûteux couvrant uniformément tout le tronc, le dos tout entier aussi bien que la poitrine et le ventre, elle est formée de papules rouges, miliaires ou lenticulaires, écorchées et croûteuses, distinctes ou confluentes. Les membres sont très peu atteints, il n'y a rien aux coudes, presque rien aux mains ni à la verge. Rien à la face. Dans toutes les parties atteintes on trouve des sillons en abondance d'où l'on peut extraire des sarcoptes qui ne diffèrent en rien du type ordinaire ; je puis notamment en récolter une demi-douzaine dans le dos.

Obs. IV. — La femme du malade précédent, âgée de 63 ans, est atteinte depuis un mois d'une éruption semblable mais moins intense. Les lésions, prédominant dans les régions scapulaires d'où je puis également extraire plusieurs sarcoptes.

Ni le mari ni la femme ne sont en contact avec des animaux malades.

Je leur donne mon traitement habituel : trois frictions faites par les malades eux-mêmes à jour passé au moment du coucher avec la pommade suivante : axonge 200, savon vert, soufre et baume du Pérou 20, naphthol  $\beta$  40.

L'éruption guérit rapidement mais il persiste assez longtemps un prurit sans lésion qui paraît d'origine suggestive.

Obs. V. — Le jeune Duf. de Bazas, âgé de 14 ans, est atteint depuis 2 mois d'un prurit violent avec une éruption très discrète au début, mais depuis un mois le prurit s'est atténué en même temps que l'éruption devenait plus abondante.

Il se présente le 27 février 1918 avec une éruption eczémateuse, profuse, confluyente, croûteuse, occupant les membres dans leur totalité, le tronc et notamment le dos. On trouve des sillons en abondance sur les bords des mains et des pieds dont la face dorsale est très atteinte.

L'éruption, très abondante dans le dos, est formée de papules rouges lenticulaires croûteuses, irrégulières avec beaucoup de sillons d'où l'on recueille plusieurs sarcoptes.

Obs. VI. — Un dernier cas est celui d'un soldat que j'ai vu au commencement de l'année à l'hôpital complémentaire 27, et dont j'ai égaré l'observation. Il avait depuis plusieurs mois une éruption généralisée extrêmement abondante de papules rouges du volume d'un grain de chènevis et généralement surmontées d'une croûte ; ces papules étaient assez nombreuses pour arriver à se toucher et à ne presque pas laisser entre elles d'intervalles de peau saine, mais sans former de groupes définis ni de plaques eczématiformes.

Les papules ressemblaient un peu à des tuberculides papulo-nécrotiques, mais en différaient par leur extrême abondance, la moindre infiltration, l'absence de cicatrices et le prurit violent. La physionomie générale de l'éruption ne faisait pas du tout songer à la gale, d'autant plus qu'elle était extrêmement abondante dans le dos et respectait la verge. J'ai pu trouver tout de même des sillons et des sarcoptes sur les membres et au milieu du dos. Le malade a guéri normalement après deux frottes.

Tous ces cas de gale à extension anormale avaient une physionomie assez particulière et se ressemblaient un peu. L'éruption n'avait pas le polymorphisme habituel; elle était uniformément constituée par des papules lenticulaires rouges irrégulières peu saillantes et surmontées généralement d'une croûte, papules disséminées, très abondantes et distinctes. Il n'y avait pas de placards eczémateux proprement dits, pas de pustules visibles à l'œil nu, aucun des éléments éruptifs les plus communs dans la gale ordinaire.

Le groupement des cas: deux vieillards de la même salle, un mari et sa femme, feraient penser à un parasite spécial, d'origine animale par exemple, mais les 6 cas représentent 4 origines différentes et l'examen des parasites n'a montré aucun caractère particulier. Il est vrai que dans les gales animales les plus authentiques, Mégnin n'a relevé comme caractères particuliers que des différences de taille. Or dans les gales banales, ordinaires, les plus manifestement humaines, j'ai souvent constaté de très grandes différences de taille des parasites d'un malade à l'autre, voire sur le même malade. On constate aussi du reste de grandes différences de teinte, certains sarcoptes étant à peu près blancs, d'autres fortement pigmentés.

Rien ne prouve donc qu'il s'agisse ici d'un parasite spécial. Je ne puis expliquer ces localisations anormales et, si j'en ai observé une série en peu de temps, c'est que depuis la guerre la gale est devenue d'une fréquence tout à fait inusitée.

## REVUE DE DERMATOLOGIE

---

### **Acné.**

**Recherches bactériologiques et sérologiques sur l'acné vulgaire** (Bakteriologisch-serologische Forschung der Akne vulgaris), par Y. SAKAGUCHI. *Japanische Zeitschrift für Dermatologie und Urologie*, janvier 1917, p. 2.

Dans les frottis de comédons on trouve le bacille de l'acné dans la majorité des cas ainsi que le bacille bouteille et des cocci. Dans les pustules d'acné on trouve assez régulièrement des cocci; le bacille de l'acné est plus inconstant et ne se rencontre qu'au stade initial. Les bacilles de l'acné se développent sur les milieux de Sabouraud ou de Fleming; ils sont identiques aux bacilles cultivés sur agar glucosé par Hallé-Civatte et Molesworth.

La réaction de fixation pratiquée avec 0<sup>cc</sup>,01 de sérum de lapin a été positive cinq fois avec le bacille de l'acné et avec les cocci; avec 0<sup>cc</sup>,03 la réaction fut presque toujours négative. Trois sérums d'acnéiques donnèrent trois réactions positives avec l'antigène-coccus, deux seulement avec le bacille de l'acné. Mais on obtient également nombre de réactions positives chez des sujets non acnéiques et particulièrement vis-à-vis des cocci; il semble donc qu'il s'agisse d'une immunité naturelle.

La reproduction expérimentale d'éléments acnéiques n'a pu être obtenue par S. qui fait d'ailleurs observer que, si l'on arrivait par des dépôts de matériel microbien à obtenir la formation d'un comédon, il ne faudrait pas oublier que tout corps étranger venant obstruer l'orifice folliculaire peut éventuellement provoquer la même formation. PELLIER.

### **Atrophie cutanée.**

**Contribution à l'étude de l'atrophie idiopathique maculeuse de la peau** (Beiträge zur Kenntniss über Atrophia cutis maculosa idiopathica), par T. IIZI. *Japanische Zeitschrift für Dermatologie und Urologie*, octobre 1916, p. 40.

Dans les 3 cas étudiés par I. un stade érythémateux a été observé sous forme de taches un peu surélevées sur lesquelles la tendance à l'atrophie débute par le centre. Il semble donc que ces atrophies présentent deux stades: stade érythémateux ou érythémato-atrophique et stade atrophique proprement dit.

Les lésions histopathologiques débutent dans les couches supérieures du chorion; elles sont au début vasculaires et périvasculaires. Des altérations dégénératives du tissu élastique et du collagène leur succèdent. Les appareils glandulaires et pilo-sébacés disparaissent également secondairement dans les cas d'atrophie profonde.

On peut distinguer deux formes : l'une profonde dont les éléments assez étendus présentent au stade initial une infiltration très marquée et au stade final une atrophie profonde avec disparition des appareils glandulaires et pilo-sébacés; l'autre superficielle, à éléments plus petits et où l'inflammation ne dépasse pas les couches papillaire et sous-papillaire. PELLIER.

**Erythème ortié atrophiant (Pellizzari)** (Eritema orticato atrofizzante (Pellizzari). Contributo allo studio della cosiddetta atrofia idiopatica maculosa della cute), par F. RADAELI. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 26 mars 1918, p. 23.

La lésion élémentaire de cette dermatose est constituée, au premier stade, par une élévation érythémato-ortiée, rose ou blanc rosé, ronde ou ovale, de dimensions variant d'une pièce de deux centimes au diamètre d'une lentille, légèrement prurigineuse. Un second stade d'atrophie érythémateuse lui succéda. Au troisième stade le placard atrophique est d'une blancheur presque cireuse, soit déprimée, soit recouverte de plis saillants. Il donne au doigt la sensation d'une cavité creusée dans la peau et entourée de contours rigides. Histologiquement on note, au début, une infiltration plus marquée autour des vaisseaux et qui tend à disparaître au second stade. Le tissu élastique altéré au second stade disparaît complètement au troisième.

L'étiologie de la maladie est obscure. R. note chez son malade des troubles digestifs et de l'indicanurie, de l'érythisme cardiovasculaire, une légère leucopénie avec mononucléose et soupçonne un léger degré d'hyperthyroïdisme. PELLIER.

### **Gale.**

**Eruption prurigineuse, différente de la gale, observée chez des hommes ayant soigné des chevaux galeux**, par G. THIBIERGE. *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 27 juillet 1917, p. 933.

T. a observé chez des militaires une forme éruptive prurigineuse qui paraît être souvent confondue avec la gale, mais s'en différencie par l'absence de sillons et par des localisations particulières. Cette affection s'observe chez les hommes qui ont été en contact direct avec des chevaux atteints de gale et surtout après l'entrée à l'infirmerie d'un grand nombre de chevaux galeux.

Elle débute par des éléments érythémato-ortiés, légèrement acuminés à leur partie centrale, et mesurant 4 à 5 millimètres de diamètre; une vésicule acuminée à parois minces ne tarde pas à se développer au centre de l'élément et, rapidement rompue par les grattages, laisse à sa place une croûte, d'abord grisâtre, molle, bientôt brune; le halo érythémateux s'effaçant, l'élément a alors les caractères typiques de la papule de prurigo.

Aucune trace de sillons, ni de pustules. En dehors de l'éruption érythémato-ortiée, on ne voit, et rarement, que des traînées d'urticaire factice.

Le prurit est violent, à prédominance nocturne manifeste.

L'éruption, d'abondance variable, mais toujours assez discrète pour que ses éléments ne se rejoignent pas, occupe les avant-bras et les bras, principalement sur leur face antérieure, avec maximum au-dessus du pli des

coudes; elle occupe également la partie postérieure des aisselles, la paroi abdominale antérieure, surtout les flancs, les fesses et la face interne des cuisses.

Il paraît difficile d'attribuer cette éruption soit à la migration du sarcopte du cheval soit à l'action des agents thérapeutiques employés chez les chevaux galeux. On peut se demander si elle n'est pas produite par un parasite accidentel du cheval, concomitant au sarcopte.

### **Nævi.**

**Nævi tardifs. Le terrain nævique : les causes occasionnelles,** par H. GOUGEROT. *Paris Médical*, 31 août 1948, p. 474.

Il faut appeler « nævi » des lésions cutanées « d'origine congénitale » qu'elles apparaissent tôt ou tard, même à l'âge adulte, du moment que ces lésions sont identiques à des lésions congénitales. Certains individus naissent avec un terrain nævique, c'est-à-dire avec des nævi en puissance; ces nævi peuvent ne pas se montrer, s'il n'y a pas une cause occasionnelle; ils apparaissent s'il y a des causes occasionnelles qui éveillent la prédisposition nævique et localisent les nævi: blessure de la hanche dans une observation rapportée par G. localisant un angiome capillaire sur le membre inférieur blessé, froidure du bras, dans une deuxième et une troisième observation.

R.-J. WEISSENBACH.

### **Pemphigus.**

**Épidermolyse bulleuse ou pemphigus traumatique** (Epidermolysis ampollosa o penfigo traumatico), par E. ALVAREZ SAINZ DE AJA. *Actas dermatofiliograficas*, avril-mai 1947, p. 467.

Sept observations dont trois enfants de la même famille. PELLIER.

**Sur l'étiologie du pemphigus chronique** (Ancora per lo studio della etiologia del pemfigo cronico), par F. RADAELI. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 44 nov. 1947, p. 332.

R. rappelle ses recherches antérieures qui l'ont conduit à décrire un bacille, obtenu par culture du sang de plusieurs sujets morts de pemphigus chronique. L'inoculation de ce bacille au *Macacus rhésus* a donné lieu à une éruption vésiculo-bulleuse.

Pasini a retrouvé ce bacille sur le cadavre et Copelli l'obtint à son tour par hémoculture sur le vivant. R. apporte une nouvelle observation d'hémoculture positive.

PELLIER.

**Contribution à l'étude de l'étiologie du pemphigus** (Contributo allo studio sulla etiologia del pemfigo), par L. TOMMASI. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, t. LIX, 29 juin 1948, p. 146.

T. a cherché sur sept malades à vérifier les travaux de Radaeli. La recherche du bacille de Radaeli dans le sang circulant a toujours été négative. Il l'a retrouvé dans les végétations de deux cas de pemphigus végétant et deux fois dans différents organes. La déviation du complément, difficile à exécuter en raison du pouvoir hémolytique du bacille antigène, a donné deux fois un résultat partiellement positif.

Au total, sur dix-neuf nécropsies où la recherche du bacille a été pratiquée par différents auteurs, il a été trouvé quatorze fois.

PELLIER.

**Sur l'étiologie et la pathogenèse du pemphigus** (Sulla etiologia e patogenesi del pemfigo), par M. COPELLI. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 6 juillet 1914.

Le bacille décrit par Radaeli a été retrouvé deux fois par l'hémoculture dans deux cas de pemphigus aigu et particulièrement grave. Il n'avait jusqu'alors été obtenu en culture que par l'ensemencement post mortem de différents organes. Ce microbacille, inoculé au lapin et au singe, paraît doué de propriétés dermatotropiques et détermine chez eux une éruption cutanée tout à fait semblable au pemphigus. Sans aller jusqu'à l'affirmation absolue, il y a donc des raisons de croire qu'on se trouve en présence de l'agent pathogène du pemphigus.

Les propriétés hémolytiques du bacille peuvent aider à expliquer les altérations du système hématopoiétique et l'urobilinurie intense que C. a observée au cours de la maladie. Elles expliquent peut-être le pouvoir hémolytique que Bruck, Buzzi et d'autres ont observé dans la sérosité des bulles.

PELLIER.

### **Psoriasis.**

**Les injections de soufre dans le traitement du psoriasis** (Las inyecciones de azufre en el tratamiento del psoriasis), par J. FERNANDEZ DE LA PORTILLA. *Actas dermo-sifiliograficas*, avril-mai 1918, p. 197.

Le traitement du psoriasis par des injections intraveineuses de soufre colloïdal, semble favoriser au début la desquamation des lésions. Mais cette amélioration est passagère et en aucun cas P. n'a pu obtenir la disparition totale des éléments par ce seul traitement.

PELLIER.

**Les injections de soufre eucalyptolé dans le traitement du psoriasis** (Las inyecciones de azufre eucaliptolado en el tratamiento del psoriasis), par SAINZ DE GRADO. *Actas dermo-sifiliograficas*, avril-mai 1918, p. 200.

Les injections d'huile soufrée (formule de Bory) sont dans la plupart des cas suivies d'un frisson plus ou moins violent et d'une courbature généralisée qui peuvent obliger à suspendre ce traitement. Il semble que les lésions s'améliorent notablement sous son influence et parfois même guérissent.

PELLIER.

### **Purpura.**

**Purpura méningococcique chez un nourrisson de deux mois. Constatacion de méningocoques dans le liquide céphalorachidien, pendant la vie sans méningite appréciable à l'autopsie**, par A. NETTER et M. MOZER. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 19 juillet 1918, p. 773.

Nourrisson de 2 mois, malade depuis 10 jours, avec état grave depuis 3 jours, présentant depuis 48 heures sur tout le corps une éruption de petites taches violacées non confluentes ne s'effaçant pas à la pression. Pas de signes méningés. La ponction lombaire donne issue à un liquide clair, contenant 42 mononucléaires par millimètre cube; après centrifugation l'examen montre dans le culot la présence de diplocoques extra-cellulaires ne prenant pas le Gram ayant l'aspect du méningocoque. Malgré l'injection

de 40 centimètres cubes de sérum antiméningococcique polyvalent, l'enfant meurt 36 heures plus tard. Le liquide céphalorachidien et le liquide ventriculaire prélevé 4 heures après la mort ne sont pas clairs, ils contiennent de nombreux éléments cellulaires, parmi lesquels les polynucléaires dominent. Lesensemencements du liquide céphalorachidien prélevé pendant la vie sont restés stériles, ceux des liquides prélevés à l'autopsie ont donné un diplocoque prenant le Gram. R.-J. WEISSENBACH.

### **Septicémie d'origine cutanée.**

**Complications multiples au cours d'une septicémie à tétragènes d'origine cutanée**, par PERFETTI et MONZIOLS. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 12 juillet 1918, p. 768.

Homme de 40 ans, alcoolique, présente à la suite d'une piqure d'insecte ou de moustique(?) une pyodermite de la main gauche. Treize jours plus tard apparition de frissons, de courbature, de rachialgie, syndrome d'obstruction intestinale, avec œdème diffus de la région lombo-iliaque droite; température 39°,5. Successivement, apparaissent des signes de bronchopneumonie, de méningite qui guérit, mais le malade meurt de septicémie avec purpura, un mois après le début des accidents. A l'autopsie: deux abcès du poumon, péricardite sérofibrineuse, péritonite, multiples abcès des reins, abcès du psoas, arthrite purulente sacro-iliaque gauche, abcès de la gaine de l'extenseur du médus gauche; congestion cérébrale intense avec trainées laiteuses le long des vaisseaux, pas de lésions macroscopiques des méninges rachidiennes.

Au 5<sup>e</sup> jour de la maladie, l'hémoculture permet d'isoler en culture pure un microcoque prenant le Gram, qui ne liquéfie pas la gélatine, ne coagule pas le lait, donne sur gélose des colonies dorées; les microcoques sont en grande majorité disposés en tétrades, sauf sur gélose où cette disposition est moins nette. P. et M. identifient ce germe au tétragène. Le même germe a été retrouvé pendant la vie dans le pus de la pyodermite de la main, dans le liquide céphalorachidien trouble, à l'autopsie dans le pus des différents abcès.

P. et M. insistent sur les analogies des staphylococcies avec l'infection à tétragène à laquelle a succombé leur malade. R.-J. WEISSENBACH.

### **Sporotrichose.**

**Un cas de sporotrichose** (Un caso di sporotricosi), par R. STANZIALE. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 29 juin 1918, p. 139.

L'intérêt du cas observé par S. réside dans sa localisation peu commune. La gomme sporotrichosique s'est développée dans l'épaisseur du feuillet préputial et paraît avoir eu comme point de départ une lésion d'herpès ayant favorisé l'inoculation. Elle a pu, au début, faire soupçonner un accident initial de syphilis; la réaction de Wassermann négative, l'évolution et la culture du S. Beurmanni ont établi le diagnostic. PELLIER.

**Étude clinique d'un cas de sporotrichose pulmonaire**, par E. SCHULMANN et A. MASSON. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 19 juillet 1918, p. 776.

*Observation.* — Homme de 36 ans hospitalisé pour une éruption varicel-



liforme de la face, du cou, et de la poitrine s'étendant ultérieurement aux membres. Cette éruption par son évolution atypique et prolongée fut considérée ensuite comme de nature syphilitique mais les éléments subirent l'évolution gommeuse, se ramollirent et la culture du pus permit d'y découvrir le *sporotrichum*. Le malade fut traité avec alternative d'amélioration et de récidives des lésions cutanées pendant 6 ans. Il est de nouveau hospitalisé pour tuberculose pulmonaire avec hémoptysies, les lésions cutanées sont cicatrisées. Le poumon droit présente des lésions diffuses, assez superficielles, se traduisant par une zone étendue et irrégulière de matité, par la présence d'îlots sombres à la radioscopie; le poumon gauche présente une gomme volumineuse, profondément située, véritable tumeur qui apparaît nettement sur les épreuves radiographiques. Les crachats ne contiennent ni bacilles de Koch, ni *sporotrichum*. Les ponctions transpleurales du poumon droit dans les zones de matité maximum ont permis de retirer quelques gouttelettes de liquide sanglant qui, ensemencées sur gélose de Sabouraud, ont donné des colonies de *sporotrichum*. R.-J. WEISSENBACH.

### ***Tuberculose cutanée.***

**Le signe de la vitropression. Sa valeur. Contribution à l'étude du diagnostic différentiel de la tuberculose et de la syphilis cutanée,** par J. NICOLAS, M. FAYRE et A. SALEUR. *La Presse Médicale*, 24 juin 1948, p. 348.

La tuberculose n'est pas seule à créer, dans le derme cutané, des infiltrats nodulaires visibles après vitropression et présentant l'aspect, la teinte et l'ensemble des caractères considérés comme propres aux infiltrats de la tuberculose lupique. D'autres affections se comportent de même et parmi elles, la syphilis, dont il faut dans la pratique sans cesse distinguer les manifestations d'avec celles de la tuberculose. N. F. et S. rapportent plusieurs observations qui confirment cette opinion. La similitude histologique de certaines lésions nodulaires syphilitiques et tuberculeuses explique cette similitude de leur aspect à la vitropression, celui-ci n'étant que la manifestation transcutanée visible à l'œil nu de ces modifications. Dans le lupus tuberculeux l'étendue de la transformation épithélioïde rend le signe plus manifeste.

R.-J. WEISSENBACH.

**Un cas de dacryo-adénite tuberculeuse avec tuberculose cutanée de la paupière supérieure,** par ACHARD et LEBLANC. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 26 juillet 1948, p. 838.

Homme de 40 ans, présentant depuis un an des signes de tuberculose pulmonaire. La lésion lacrymale a débuté par une petite tumeur molle, qui en 6 mois atteint le volume d'une noix. Six mois plus tard la tumeur s'ulcère: les ulcérations occupent toute la paupière supérieure, la partie antérieure de la région temporale. Pas de bacilles de Koch à l'examen direct: par inoculation, tuberculisation d'un cobaye.

A. et L. discutent la pathogénie de cette forme rare de tuberculose lacrymale.

R.-J. WEISSENBACH.

## NÉCROLOGIE

---

EMILE DUBOIS HAVENITH

1856-1948

C'est avec une vive émotion que tous ses amis ont appris, après la délivrance de la Belgique, la mort de Dubois Havenith.

Resté à Bruxelles, où le retenait son devoir, Dubois y avait connu, au début de la guerre, la mort de son fils aîné, qui s'annonçait comme devant brillamment marcher sur ses traces, tué pendant qu'il donnait ses soins aux blessés belges non loin de Namur. Son cœur de père en avait éprouvé une telle étreinte qu'il ne devait pas s'en remettre.

Pendant toute l'occupation allemande, Dubois Havenith avait, dans l'exercice de la médecine et dans une active participation aux œuvres de bienfaisance, cherché un soulagement à sa douleur, une diversion à ses angoisses patriotiques, un réconfort contre les cruautés dont il était le témoin et la victime. Nous commençons à connaître ce que fut l'existence de nos vaillants et malheureux voisins pendant 4 ans d'occupation par un implacable ennemi, les privations de toutes sortes qu'ils ont subies, les tortures morales qu'ils ont endurées.

Dubois Havenith y succomba, quelques mois avant la fin de la guerre, le 2 juillet 1948, entre les bras de son admirable compagne.

Emile Dubois, qui après son mariage ajouta à son nom patronymique celui de sa femme, était né à Renaix, presque sur la frontière française, le 23 mars 1856. Après de très brillantes études classiques, il commença ses études médicales à Louvain, les continua à Gand et les termina en 1880 à Bruxelles ; reçu docteur, il fréquenta pendant deux ans les services de dermatologie de Paris, de Vienne et de Londres, puis s'installa à Bruxelles où il fonda la Polyclinique libre ; en 1890, il soutint devant l'Université libre de Bruxelles une remarquable thèse sur le Lupus vulgaire étudié spécialement au point de vue de son étiologie, de sa pathogénie et de son traitement, qui lui valut le titre d'agrégé.

Depuis lors, il publia, principalement [dans les comptes-rendus des sociétés savantes de Bruxelles un nombre considérable de travaux sur toutes les branches de la dermatologie et de la syphiligraphie, travaux marqués au coin du sens clinique le plus précis et de la critique la plus judicieuse.

Il avait conquis dans le corps médical de Bruxelles une situation des plus en vue : membre correspondant de l'Académie de médecine de Belgique, président de la Société médico-chirurgicale du Brabant et de la Société belge de dermatologie, il était sur toutes les questions afférentes

à la dermatologie et à la syphiligraphie le conseiller recherché et écouté des pouvoirs publics de son pays, en même temps que le spécialiste en renom.

Dubois Havenith, depuis 1889, a fréquenté tous les congrès internationaux de dermatologie, toutes les conférences où se retrouvaient les spécialistes ; il y était le représentant attitré de la Belgique.

Organisateur et secrétaire général des Conférences internationales pour la prophylaxie des maladies vénériennes qui se tinrent avec tant d'éclat à



Bruxelles en 1899 et en 1902, et qui ont été le point de départ de toutes les organisations destinées à lutter contre les maladies vénériennes, il était tout désigné pour devenir l'âme de l'Association internationale de dermatologie dont la création avait été décidée au Congrès de Rome en 1912. Il avait apporté à sa fondation l'entrain, le tact et le dévouement qu'il mettait en tout. Je ne puis oublier que, moins de dix jours avant la déclaration de guerre, il venait à Paris au retour d'un voyage de vacances pour arrêter avec moi la rédaction de quelques articles du règlement de l'Association, et me quittait, confiant dans l'avenir, pour rentrer à Bruxelles d'où il ne devait plus sortir. Ce fut son dernier entretien sur une œuvre dont il avait pris à cœur de poser les bases et d'assurer l'existence, et dont la guerre devait, sans doute à jamais, empêcher la réalisation sous la forme où elle avait été conçue.

Lorsque viendra le moment où pourront être reprises sous une forme nouvelle, en France et dans les pays alliés, les grandes assises scientifiques, Dubois Havenith sera certainement un de ceux dont l'absence sera le plus remarquée et le plus vivement sentie. La guerre n'aurait fait que grandir la place déjà considérable qu'il occupait dans nos réunions inter-

nationales. Sa distinction personnelle, l'urbanité de ses manières, lui attireraient d'emblée toutes les sympathies ; l'élévation et la loyauté de son caractère, la finesse de ses jugements, l'étendue et la diversité de ses connaissances, le calme enjouement de sa conversation lui gagnaient des amitiés, à chaque réunion plus nombreuses, et qui toujours lui restaient fidèles.

Sa mort est un deuil pour tous ses amis, une perte pour la dermatologie aux progrès de laquelle il pouvait participer pendant de longues années encore.

En lui adressant ici un dernier et bien cruel adieu, je ne puis songer sans un vif serrement de cœur à ce foyer accueillant où j'ai trouvé, au milieu d'une délicieuse atmosphère d'art, cette hospitalité chaude et prévenante dont la terre belge est si coutumière, où j'ai vu la joie d'une famille tendrement unie, où j'ai saisi l'orgueil bien légitime du mari fier de sa gracieuse compagne, celui du père se sentant revivre dans des enfants dignes de leurs parents.

Hélas, deux places sont vides à ce foyer : le fils et le père en ont été arrachés par la guerre ! Je m'incline respectueusement devant celle qui les pleure.

Georges TRIBIERGE.

*Le Gérant : Pierre AUGER.*

## TRAVAUX ORIGINAUX

---

### LA KÉRATOSE BLENNORRHAGIQUE

par M. F. Trémolières,  
Médecin des Hôpitaux de Paris.



Depuis que quelques auteurs ont attiré l'attention sur la kératose blennorrhagique, les publications relatives à cette dermatose sont devenues chaque année plus fréquentes.

C'est en 1890 que mon regretté maître L. JACQUET, remarquant des croûtes cornées sur la peau d'un malade atteint de rhumatisme blennorrhagique, reconnut le premier le rapport clinique existant entre la blennorrhagie, les troubles articulaires et l'éruption cutanée. Le malade, tout d'abord soigné dans le service d'E. Vidal pour une « syphilis cornée » et soumis au traitement spécifique, passa ensuite dans le service de Besnier, suppléé par M. Brocq; celui-ci, soupçonnant une origine trophique aux troubles cutanés, fit appliquer à la région dorso-lombaire une série de pointes de feu. Sur ces entrefaites, L. JACQUET remplaça M. Brocq; portant le diagnostic de blennorrhagie compliquée de rhumatisme et de troubles cutanés et rattachant ceux-ci à une irritation médullaire d'origine blennorrhagique, il fit suspendre le traitement mercuriel et traiter le malade par l'hydrothérapie : les troubles articulaires et cutanés disparurent assez rapidement. Deux ans après, le malade rentra de nouveau dans le service de Vidal pour une récurrence blennorrhagique avec arthropathies et éruption cutanée semblable à la précédente; c'est alors que, adoptant le diagnostic de L. Jacquet, Vidal publia son observation, en mentionnant en quelques brefs commentaires la dermatose comme « manifestation directe de l'infection blennorrhagique au même titre que la polyarthrite ». Depuis cette époque, diverses observations de cornes cutanées d'origine blennorrhagique ont été publiées, les premières par MM. Jeanselme, Jacquet et Ghika, les suivantes par M. Chauffard et ses élèves Froin et N. Fiessinger, par MM. Lau-nois, Malherbe, Rivet et Bricout, Gougerot et Meaux-Saint-Marc, et par divers dermatologistes étrangers. D'abord rares et dues aux mêmes auteurs, elles sont devenues plus fréquentes à mesure que l'existence de l'affection était plus connue; aujourd'hui on en peut compter une quarantaine. Les travaux de L. Jacquet, et ceux de MM. Chauffard, Froin et N. Fiessinger ont beaucoup contribué à dégager les principaux caractères de cette curieuse complication de la blennorrhagie.

\*  
\* 6

C'est presque toujours dans les *blennorrhagies graves et compliquées* qu'apparaît l'éruption kératosique : la plupart des auteurs signalent l'anémie extrême, l'amaigrissement, la cachexie des malades ; des arthropathies constamment, et, souvent, la fièvre vive, la diarrhée, des lésions rénales et cardio-aortique, dénoncent la septicémie gonococcique. Le rhumatisme, en particulier, est si étroitement lié à la blennorrhagie et à la dermatose kératique que L. JACQUET a pu faire de ces trois éléments étroitement subordonnés les trois termes d'un véritable syndrome.

Au cours ou plus souvent *au déclin* de l'infection blennorrhagique, l'éruption se manifeste en certains points du tégument et tantôt s'y limite, tantôt se généralise en se répartissant de façon plus ou moins symétrique. Elle se localise électivement sur les régions plantaires, les orteils, autour des matrices unguéales, sur les chevilles et le bas des jambes, occupant, en somme, toute la hauteur des chaussettes ; mais elle peut envahir les genoux, les cuisses, les paumes et le dos des mains, se disséminer sur la tête, la face, le tronc, et s'étendre jusqu'au gland et au fourreau de la verge.

En ces diverses régions, la kératose blennorrhagique affecte trois formes, souvent contemporaines : la *papule cornée* isolée, les *cornes convergentes* et la *semelle plantaire* (Chauffard et Froin).

On constate tout d'abord, d'ordinaire sur la face dorsale du pied et du gros orteil, « de petites papules nettement arrondies qui portent à leur centre une petite élévation conique, dure et cornée » ; le doigt perçoit souvent leur relief mieux que l'œil ne le voit. Bientôt ces éléments s'élèvent, deviennent plus saillants ; leur cône corné prend un aspect cuivré et une zone congestive entoure la production kératosique. L'aspect général très caractéristique revêt alors la forme d'une cocarde : zone congestive périphérique, puis zone blanchâtre de desquamation en masse, enfin, au centre, cône corné jaunâtre ».

En certains points, ces éléments convergent en nappes plus ou moins étendues, dont les cîmes, tantôt acuminées, tantôt arrondies, sont cornées, d'un jaune plus ou moins cuivré, et prennent sous des reflets lumineux un aspect verni.

Aux plantes des pieds, les placards cornés *symétriques*, de volume considérable, constituent de véritables semelles fissurées, crevassées, se détachant en squames très larges et très épaisses où proéminent par places des saillies très régulièrement coniques, à sommet un peu émoussé, comparables par leur forme et leur dimension à un clou conique de tapissier (L. Jacquet) ; ces saillies cornées, tassées les unes contre les autres, dessinent des mamelons à sommet double, triple ou

même quadruple, donnant en miniature l'impression d'un massif montagneux à sommets multiples comme ceux d'une carte géographique en relief (L. Jacquet).

Vient-on, par des applications humides, à ramollir l'épiderme, on peut enlever facilement une des cornes et étudier, comme l'a fait L. Jacquet, sa structure et sa genèse. Chaque corne ainsi détachée est creuse : par sa base, elle se continue insensiblement avec l'épiderme de la plante du pied, que l'on enlève avec elle par larges lambeaux ; elle est formée par une lame cornée mince à la base, beaucoup plus épaisse vers le sommet ; la portion des téguments qu'elle recouvre présente une saillie mamelonnée, légèrement humide, hérissée de petites élevures très fines, d'un blanc nacré et qui sont des papilles hypertrophiées recouvertes d'une mince couche d'épiderme : la corne ne représente que les couches les plus superficielles de cette hypertrophie dermique et épidermique, séparées des couches sus-jacentes au cours de la stratification.

Tandis que les proliférations cornées sont indolores et insensibles, au niveau de la saillie mamelonnée papillaire et de la zone cutanée qui l'entoure, la sensibilité est exquise.

Les ongles peuvent être aussi atteints ; ils sont alors déformés, épaissis, souvent réduits à l'état de masse cornée, irrégulièrement striée, opaque, brunâtre et qui ne tarde pas à se détacher en mettant à nu le derme sous-unguéal saignant et papillomateux (L. Jacquet).

L'intensité et la rapidité du processus kératosique impriment parfois à l'éruption un caractère particulier : il semble, alors, que plus la lésion s'est formée vite, plus elle se rapproche de la croûte et prend l'aspect séborrhéique ; mais, sur le même sujet, on peut constater, entre les formations croûteuses et les cornes typiques tous les intermédiaires (L. Jacquet). On a décrit aussi de véritables éruptions rupioides. Ce ne sont là que des différences d'évolution et non de nature.

L'évolution des kératoses blennorrhagiques se fait par éruptions successives de petits foyers locaux rapprochés sur le même segment du corps ou répartis en divers points du tégument, sans que des variations parallèles s'observent dans les allures de l'infection urétrale ou de ses complications articulaires. Les poussées peuvent se répéter pendant un, deux ou trois mois. Peu à peu, les croûtelles de kératose se dessèchent et tombent en découvrant un jeune épiderme rosé et brillant ; une légère pigmentation marque la place de l'éruption, qui finit par s'effacer complètement. On a vu souvent la dermatose récidiver à chaque nouvelle blennorrhagie.

Quant aux arthropathies dont souffrent constamment les blennorrhagiques atteints de kératose, elles sont presque toujours nombreuses, douloureuses, intenses ; parfois cependant, elles peuvent être légères, de forme purement arthralgique. Mais M. Chauffard a fait remarquer

que, même dans leur mode le plus grave, elles n'ont, en général, aucune tendance à l'ankylose, ni même aux adhérences fibreuses et se résolvent assez complètement ; la talalgie qui les accompagne souvent est plus tenace ; la calcanéite ossifiante qui n'en est, comme l'a démontré L. Jacquet, que le substratum anatomique, se traduit à l'œil par une hyperostose talaire qui ne rétrocede pas, mais peut, sous l'action d'un traitement approprié, cesser d'être douloureuse.

Enfin, à mesure que les troubles urétraux, articulaires et cutanés rétrocedent, l'état de dénutrition cachectisante, dont une des causes serait, pour Chauffard, l'existence d'énormes paroxysmes azoturiques, s'améliore : le malade revient peu à peu à la santé ; mais souvent une récurrence de blennorrhagie fait reparaître à la fois les arthropathies, les cornes cutanées et la cachexie.

\*  
\* \*

*Anatomie pathologique.* — La structure des formations kératosiques et leur histogenèse ont été surtout étudiées par M. Chauffard.

M. Sabouraud, examinant au microscope les productions cornées du premier cas diagnostiqué par L. Jacquet et publié par Vidal, avait constaté qu'elles étaient formées par une stratification de couches épidermiques cornées.

En 1897, M. Chauffard étudia par biopsie, la partie charnue sous-jacente aux cônes cornés ; il n'y vit rien de caractéristique, ni de profond, mais seulement des lésions de dermite papillaire superficielle, résolutive, accompagnée surtout d'hyperactivité formatrice et kératinisante de l'épithélium malpighien. Le stratum granulosum disparaît sur toute l'étendue de la lésion.

Des leucocytes, polynucléaires et « mastzellen », prennent aux formations cornées une part importante, mise en évidence par MM. Chauffard et Froin : ils dissocient la couche malpighienne, et, rétractés, dissociés, momifiés, s'étagent entre les couches de cellules modifiées qui la surmontent ; par la suite, l'infiltration leucocytaire s'atténue, la couche à éléidine reparaît, des cellules cornées normales se reforment, repoussant les cellules épidermiques dégénérées.

Ces cellules ne sont pas véritablement cornées : ce sont des cellules parakératosiques, et la lésion à laquelle elles participent serait plus justement nommée « dermatite papillaire parakératosique » que corne ou kyperkératose. Mais si cette distinction histologique est légitime, la dénomination clinique de *kératose blennorrhagique* est devenue courante et doit être conservée.

\*  
\* \*

*Pathogénie.* — Comment cette singulière éruption cornée se déve



loppe-t-elle au cours de la blennorrhagie? A. — Elle est spéciale à l'infection gonococcique; mais dans aucun cas l'on n'a pu retrouver le gonocoque dans les lésions. Aussi comprend-on que L. Jacquet ait discerné dans cette dermatose, comme dans certaines formes d'arthropathies, l'intervention du système nerveux. *Cette théorie trophonévrotique* est fondée sur l'existence, chez les blennorrhagiques atteints à la fois de rhumatisme et de kératose, d'amyotrophies, de modifications des réflexes, de zones d'hyperesthésie cutanée, tous symptômes révélant une altération médullaire; la disposition souvent symétrique de l'éruption, son analogie avec certaines dermatoses manifestement liées à des troubles nerveux, tels que la kératodermie symétrique des extrémités, l'efficacité de l'hydrothérapie froide, étayent encore cette hypothèse pathogénique.

Il est donc vraisemblable que le système nerveux prend une part importante à la production de la lésion cutanée aussi bien que des arthropathies. Il ne s'agit pas d'un réflexe parti des articulations malades, bien hypothétique d'ailleurs, ni d'une polynévrite, car les réflexes tendineux sont exagérés et non supprimés: la moelle, irritée, non par le microbe, mais par ses toxines, plutôt modifiée dans son pouvoir trophique qu'altérée dans sa structure, serait l'intermédiaire nécessaire entre la blennorrhagie et la *dystrophie cutanée*.

Mais toutes les observations ne mentionnent pas ces indices d'altération nerveuse, et la ponction lombaire, quand elle a pu être pratiquée, a révélé presque toujours l'intégrité du liquide céphalo-rachidien, par conséquent des centres médullaires; cependant, Lévy-Franckel a récemment constaté dans un cas de kératose intéressant les plantes des pieds, les cuisses et le gland, l'existence d'une lymphocytose rachidienne discrète.

B. — Si les preuves de l'altération nerveuse sont assez souvent défaut, au contraire, presque tous les blennorrhagiques kératosiques, anémiques, cachectiques, atteints d'ophtalmies aiguës, d'orchite, de néphrite, de lésions cardio-aortiques, sont manifestement en état de septicémie gonococcique; les arthropathies dont ils souffrent ne sont elles-mêmes que les localisations articulaires du gonocoque charrié par le sang. Aussi, comme M. Chauffard l'avait déjà annoncé en 1897, semble-t-il que l'on doive attribuer la production des cornes cutanées à l'« intensité même de la virulence blennorrhagique ».

Roak (cité par Lévy-Franckel) aurait retrouvé par culture le gonocoque dans les lésions kératosiques; mais les autres auteurs ne l'y ont jamais constaté; il peut d'ailleurs y être rare et difficile à mettre en évidence.

Mais MM. Chauffard et N. Fiessinger ont fourni la preuve expérimentale de la *théorie infectieuse*: en déposant sur des points abrasés de l'épiderme, le suc légèrement rosé exsudé du derme recouvert par une production cornée, ils ont reproduit des lésions identiques,

au double point de vue macroscopique et microscopique, aux éléments spontanés de la kératose blennorrhagique.

Dans l'observation de MM. A. Robin et N. Fiessinger, la greffe de petites lésions cornées au-dessus du méat d'où suintait le pus gonococcique équivalait à la reproduction expérimentale.

Ce dernier exemple permet de saisir une des raisons pour lesquelles le gonocoque se fixe en certains points des téguments : la mauvaise hygiène de la peau, la macération des cellules protectrices, les frottements et contacts traumatisants et septiques longtemps prolongés, facilitent sa localisation. C'est sur les jambes et les pieds particulièrement immobilisés par les arthropathies, macérés par la sueur et les ingrédients thérapeutiques dans les enveloppements ouatés, que prédominent les éléments de la kératose ; chez un malade de MM. Chauffard et Fiessinger, c'est après le port de chaussettes en caoutchouc qu'apparaissent les lésions cutanées. Le sujet de MM. Robin et Fiessinger, dont l'éruption prédominait aux mains et chez qui les auteurs n'avaient pu relever aucune cause localisatrice, était un cultivateur qui maniait des artichauts, plante connue, d'après ce qu'il déclarait lui-même, pour produire des irritations cutanées.

Peut-être aussi faut-il tenir compte dans certains cas, surtout dans ceux où l'infection paraît légère, une prédisposition de la peau aux formations cornées : le malade de MM. Rivet et Bricout avait, avant sa blennorrhagie, d'énormes durillons de la plante des pieds et présentait dès son entrée un épaissement notable de l'épiderme plantaire qui faisait prévoir et guetter l'apparition de la kératose.

Ainsi, blennorrhagie le plus souvent grave, avec manifestations multiples et particulièrement articulaires de septicémie gonococcique, — prédisposition foncière (tendance aux productions cornées) ou accidentelle (mauvaise hygiène des téguments, usure, macération de l'épiderme), telles sont les conditions pathogéniques habituelles des kératoses blennorrhagiques ; elles dénoncent la part importante que l'infection gonococcique prend à la dermatose ; mais elles n'excluent pas le rôle des facteurs nerveux, qui peut être au moins de localiser et de fixer les lésions cutanées.

\*  
\* \*

Le traitement local de la kératose blennorrhagique se résume en l'application de topiques banaux : liniment oléo-calcaire (E. Besnier), savon noir (Le Gendre, communication orale), en savonnages fréquents des régions atteintes et pansements humides à l'eau bouillie jusqu'à chute complète et définitive des productions cornées.

M. L. Jacquet a tiré un argument pathogénique de l'efficacité des douches écossaises, puis froides sur le rachis.

Il va sans dire qu'il faut aussi soigner le blennorrhagie, cause initiale, par les balsamiques ou les lavages urétraux, auxquels M. Gougerot conseille d'ajouter l'urotropine.

Récemment Lévy-Franc kel a trouvé dans le vaccin de Nicolle et Blaizot un traitement vraiment spécifique, non seulement contre l'infection blennorrhagique, mais encore contre la kératose elle-même.

L'importance des causes prédisposantes oblige, chez tout blennorrhagique, à la prophylaxie la plus rigoureuse : lavages soigneux des pieds, pour éviter les macérations épidermiques, protection contre les irritations et les contacts répétés.

## DES FORMES ABORTIVES DE LA MALADIE DE RECKLINGHAUSEN

Par

Le Dr **Ch. Adrian**,  
agrégré,  
Chef provisoire.

et

Le Dr **G. Hügel**,  
agrégré,  
Chef de clinique provisoire.

(CLINIQUE DE DERMATOLOGIE DE STRASBOURG.)

Il s'agit notoirement de deux groupes de symptômes, qui sont prédominants dans la neurofibromatose, le groupe des symptômes *cardinaux* de la maladie, et le groupe des symptômes de *moindre importance*.

Du premier groupe font partie les symptômes cutanés, les vrais symptômes de la maladie, la « triade cutanée » des auteurs français ; ce sont :

- a) les tumeurs de la peau ;
- b) les tumeurs des nerfs et
- c) les pigmentations cutanées.

Parmi le second groupe on cite comme symptômes de moindre importance les suivants, que l'un de nous a déjà eu l'occasion de décrire (1) :

- a) des désordres de nature purement fonctionnelle ;
- b) des troubles de l'intelligence ;
- c) des troubles trophiques et
- d) des troubles vasomoteurs.

On rencontre souvent des formes de la maladie très nettes, où tous les symptômes cités plus haut se trouvent être représentés en même temps, où la peau est sillonnée de tumeurs et de taches pigmentaires, où les nerfs sont fortement tuméfiés, où les symptômes de deuxième ordre sont plus ou moins apparents et où l'on peut en outre facilement reconnaître la tare congénitale héréditaire et familiale. A côté de ces formes caractéristiques de la maladie, nous avons vu des malades qui présentaient les « formes incomplètes » ou les « formes frustes » de la maladie de Recklinghausen [Feindel (2), Feindel et Oppenheim (3),

(1) ADRIAN, Ueber Neurofibromatose und ihre Komplikationen. *Beiträge z. Klin. Chir.*, Bd. 31, 1901, p. 4. — Die multiple Neurofibromatose (Recklinghausen'sche Krankheit). *Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, Bd. 6, 1903, n° 3, p. 81.

(2) FEINDEL, Sur les formes incomplètes de la neurofibromatose. *Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, nouvelle série, tome III, 1898, n° 74, p. 877.

(3) FEINDEL et OPPENHEIM, Sur les formes incomplètes de la neurofibromatose. *Archives générales de médecine*, 1898, vol. II (VIII<sup>e</sup> série, tome X), 182<sup>e</sup> volume de la collection, p. 77.

Thibierge (1)]. Chez ces malades l'un ou l'autre des principaux symptômes, quelquefois même tous les symptômes cardinaux manquaient; les symptômes secondaires étaient plus ou moins exprimés, et aussi la dégénérescence héréditaire n'était pas toujours sûrement démontrée. Ce sont ces genres de maladie que l'on peut appeler « formes abortives de neurofibromatose ».

Cette dénomination fut employée pour la première fois par Jadassohn (2) qui, lui, admettait, il est vrai, l'apparition de rares tumeurs et de quelques taches de pigmentation; un cas sans aucune tumeur — il pense probablement au cas précité de Thibierge, dont nous aurons encore l'occasion de parler — lui semble pour le moins très douteux.

Nous allons maintenant relater deux observations de malades, qui, nous semble-t-il, sont des cas des formes abortives de la maladie de Recklinghausen.

#### *Premier cas.*

Le premier cas concerne une jeune fille, qui fut opérée le 28 juillet 1940 à l'âge de 14 ans et demi à la clinique chirurgicale de Strasbourg pour une tuberculose iléo-cæcale. Tout le corps de cette malade était rempli de taches de pigmentations, irrégulièrement disséminées, plus ou moins grandes, de coloration brunâtre. D'après le dire des parents, ces taches existaient déjà lors de la naissance de l'enfant. On ne trouve nulle part chez la malade la moindre tumeur de la peau ou la moindre tuméfaction nerveuse. Les muqueuses étaient indemnes de pigmentations.

L'intelligence de l'enfant est normale; pour ses 15 ans son corps est d'un faible développement, à part sa tête qui est assez forte et dont la conformation est d'aspect rachitique.

Il manque en outre chez notre malade tout développement des seins, il en est de même des poils du pubis et des poils du creux sous-axillaire, qui manquent encore complètement. Jusqu'à présent notre malade n'a pas encore été réglée.

Le père de la jeune fille est mort en 1905 à l'âge de 31 ans de tuberculose des poumons. Sa mère, qui vit encore, fut amputée en 1908 d'un avant-bras pour tuberculose osseuse. Elle accoucha neuf fois, dont une fois d'un enfant mort-né; 5 de ses autres enfants sont morts très jeunes.

Outre notre malade, il y a encore deux fils en vie, qui eux sont mieux développés que leur sœur. La formation de leur crâne est également d'aspect un peu rachitique, surtout chez le plus jeune. Ce dernier a en outre un peu de prognatisme et il louche légèrement.

Nous ne pûmes constater aucun état morbide de la peau chez les parents de notre malade, autant que nous eûmes l'occasion de les voir.

(1) THIBIERGE, Sur un cas de maladie de Recklinghausen (neurofibromatose généralisée) sans fibromes cutanés ni fibromes nerveux. *Bull. et mémoires de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, t. 45<sup>e</sup>, 3<sup>e</sup> série, année 1898, séance du 18 février 1898, p. 143.

(2) JADASSOHN, Fibrome der Haut, etc. Dans : *Ebstein u. Schwalbe: Handbuch der praktischen Medizin*, 1904, Bd. III, Teil II, p. 380.

Nous fûmes à même d'examiner la mère, deux frères et une sœur de la mère. Tous ces membres de la famille sont d'intelligence tout à fait normale.

*Second cas.*

Nous vîmes notre second cas pour la première fois le 1<sup>er</sup> août 1913, également à la clinique chirurgicale de Strasbourg. Ce cas concerna un enfant du sexe masculin de 5 ans et demi (il était né le 11 janvier 1908) qui était admis à la clinique pour un torticolis congénital.

On constata sur tout le corps de l'enfant, mais principalement sur son tronc, des taches de pigmentations plus ou moins grandes, telles que nous en avons vu dans le premier de nos cas et telles qu'elles sont caractéristiques de la maladie de Recklinghausen. Ces taches apparurent dès la naissance de l'enfant. On ne put constater aucune autre anomalie de la peau ou des muqueuses, nul épaissement des nerfs, etc.

Nous eûmes occasion de revoir le malade en mai 1914; là encore nous ne pûmes constater rien d'anormal au sujet de sa peau à part ses taches de pigmentation. Corporellement et aussi intellectuellement notre malade est arriéré. Il y a un retard de croissance très accentué; en outre notre malade est affecté, comme dit, d'un torticolis. De plus, il a une asymétrie prononcée de la figure et du crâne, ainsi qu'une légère scoliose. Sa cuisse droite est plus forte que la gauche; on constate encore chez lui un léger strabisme convergent.

J'ai vu le père de l'enfant. C'est un homme parlant peu; il a l'air très timide et est d'intelligence plutôt étroite, presque bornée. La formation de son crâne est asymétrique. Lui-même avait une mère faible d'esprit.

La mère de notre malade mourut d'une phtisie galopante bientôt après avoir accouché d'un second enfant, qui mourut en bas âge à la suite d'une entérite.

Des états morbides de la peau n'existent ni chez le père de notre malade ni chez sa mère nourricière qui est une grand'tante de l'enfant.

Les autres membres de la famille, qui demeurent tous en Amérique, n'ont, paraît-il, aucune maladie de peau.

De quel droit avons-nous posé dans ces deux cas le diagnostic de formes abortives de maladie de Recklinghausen?

Parce que de telles formes monosymptomatiques de l'affection dans lesquelles il n'y a donc qu'un symptôme cardinal de la maladie (ici les pigmentations cutanées peuvent être comprises dans le cadre de la maladie), démontrent les cas analogues cités dans la littérature, mais chez lesquels à l'encontre de nos cas, une hérédité en ce qui concerne les symptômes cutanés, peut être admise.

Parmi ces cas, citons le malade de Salomon (1), où le frère, puis un

(1) SALOMON, Multiple Neurome bei einem schwachsinnigen Individuum. Fortschreiten der Neurombildung während der Dauer der Beobachtung. / Exstirpation und mikroskopische Untersuchung eines Neurom's. *Charité-Annalen*, IV Jahrg. (1877). Berlin, Hirschwald, 1879, p. 133.

malade d'Audry (1), où le père, enfin deux malades de Hirsch (2), où les mères des deux enfants avaient à côté des pigmentations cutanées de multiples fibromes, où donc des membres de la famille des malades atteints de formes abortives présentaient eux l'image vraie et complète de la maladie de Recklinghausen.

Cet hérité seule justifie dans ces cas le diagnostic de formes abortives de maladie de Recklinghausen. Dans le cas de Salomon il existait en outre encore des troubles psychiques, dans celui d'Audry des troubles de nature trophique.

Dans nos deux cas l'hérédité au point de vue des symptômes cutanés manque complètement malgré les plus intenses recherches de ce côté. C'est alors que les symptômes de nature secondaire gagnent de l'importance pour affermir le diagnostic, qui reste quand même toujours difficile à préciser, vu que ces symptômes n'ont en somme rien de très caractéristique, rien de très typique pour la maladie de Recklinghausen. C'est ainsi que le diagnostic dans le cas déjà cité de Thibierge, qu'il désigne comme un cas de maladie de Recklinghausen (neuro-fibromatose généralisée) sans fibromes cutanés, ni fibromes nerveux et comme forme incomplète de la maladie désignée sous le nom de neuro-fibromatose, rencontre des doutes.

Il s'agissait d'une femme de 26 ans chez laquelle il n'existait aucune tare héréditaire relative à la neurofibromatose. Thibierge fit son diagnostic à la suite des pigmentations cutanées et à la suite d'anomalies psychiques.

Dans nos deux cas également peuvent surgir des doutes, puisque l'hérédité manque. Toujours existe-t-il dans le second de nos cas le fait, que le retard corporel et intellectuel chez le malade est tellement prononcé et tellement frappant, que ces troubles joints à la pigmentation très caractéristique de la peau, assurent le diagnostic de forme abortive de la maladie de Recklinghausen.

Ici nous laissons la question ouverte, à savoir si l'asymétrie de la figure et du crâne constatée dans notre cas ainsi que la scoliose de la colonne vertébrale, le plus fort développement d'une des cuisses, le strabisme convergent, sont à mettre en rapport avec le torticolis, ou s'il s'agit peut-être également de symptômes secondaires de neurofibromatose. Nous n'avons pu nulle part dans la littérature trouver ce genre d'anomalie en rapport avec un cas de maladie de Recklinghausen.

Quant au diagnostic du premier cas il est tout à fait sûr, comme la suite l'a prouvé.

(1) AUDRY, Sur un cas de neurofibromatose avec scoliose. *Soc. franç. de dermat. et de syphil.*, séance du 7 mars 1901. Réf. dans les *Annales de dermat. et de syphil.*, 1901, 4<sup>e</sup> série, t. 2, p. 290.

(2). HIRSCH E., Zur Kasuistik des Morbus Recklinghausen im Kindesalter. *Prager med. Wochenschrift*, 1911, n° 29, p. 375.

Chez cette malade on put constater au mois de décembre 1912, donc 2 ans et demi après le premier examen, qui lui eut lieu au mois de juin 1910 (dans l'intervalle nous ne vîmes plus la malade), quelques tumeurs de la peau qui atteignaient jusqu'à la grandeur d'un pois, de consistance très molle, en tout peut-être une douzaine, situées sur la poitrine et sur les cuisses. Ces tumeurs manquaient complètement il y a 2 ans et demi. Elles durent donc se former dans l'intervalle du mois de juillet 1910 jusqu'au mois de décembre 1912. Ces tumeurs devinrent du reste par la suite encore plus nombreuses, ce que nous constatons lors d'un nouvel examen au mois de juin 1914.

Comme il a été dit, l'hérédité n'existait pas chez cette jeune fille. Son intelligence est normale; par contre le développement de son corps se trouve retardé: à l'âge de 48 ans et demi les seins sont à peine indiqués; les poils du pubis et des aisselles manquent complètement; de plus la malade n'est pas encore réglée.

Dans les cas où tous les symptômes cardinaux manquent, il est tout à fait impossible de poser un diagnostic absolument sûr, et personne n'osera poser le diagnostic de maladie de Recklinghausen, n'ayant que des symptômes de second ordre, aussi nets qu'ils soient.

Tout au plus de telles formes permettraient-elles la dénomination de formes abortives de la maladie de Recklinghausen, si l'on trouve des cas typiques de neurofibromatose dans la proche parenté des malades. N'oublions pas que la maladie de Recklinghausen est considérée comme un symptôme de dégénération.

Dans cet ordre d'idées le père du petit malade de notre second cas, un homme, comme on dit, timide, de moindre intelligence, parlant peu, qui est le fils d'une imbécile et qui a une asymétrie prononcée du crâne, mais qui, à part quelques rares naevi pigmentés, n'a nulle part des taches pigmentées, nulle part des tumeurs cutanées, est un cas extrême de ce genre.

Une observation de ce genre autorise peut-être l'admission, que la maladie de Recklinghausen forme typique n'est qu'un chaînon dans la chaîne des processus de dégénération générale, et que les cas représentés ici par la grand'mère, le père et le petit-fils (notre seconde observation) ne sont que des formes passagères vers la neurofibromatose typique.



## CONSERVATION DU RÉFLEXE OCULO-CARDIAQUE DANS L'HÉRÉDO-SYPHILIS MÊME COMPLIQUÉE D'AORTITE (AVEC UNE OBSERVATION D'INSUFFISANCE AORTIQUE TRAUMATIQUE CHEZ UN HÉRÉDO-SYPHILITIQUE).

Par le Dr. **A. Mougeot** (de Royat),  
Chargé de service de cardiologie militaire.

I. — Alors que d'autres auteurs (1) considéraient l'abolition du réflexe oculo-cardiaque comme seulement fréquente dans le tabès (5 fois sur 10, Gautrelet), j'ai montré avec M. Loeper (2) qu'en réalité l'absence du réflexe oculo-cardiaque était presque absolument constante, sauf très rares cas de tabès inférieur. Nous l'avons attribuée à des lésions para-syphilitiques du rhombencéphale.

Cette constatation, confirmée de tous points par M. P. Sainton, MM. Lesieur, Vernet et Petzetakis, M. Noël Orlandi, Levine (de Boston), Amadeo (de Buenos-Aires) (3), nous a amenés à rechercher l'état du réflexe oculo-cardiaque chez les syphilitiques ne présentant pas de signes cliniques de lésions du système nerveux central, sauf parfois le signe d'Argyll-Robertson isolé ; nous avons constaté (4) que chez de tels sujets le réflexe oculo-cardiaque était très fréquemment aboli, beaucoup plus fréquemment même que le réflexe pupillaire à la lumière, et cela avec une fréquence croissant avec l'ancienneté de l'infection. L'absence du réflexe oculo-cardiaque, constante dans la syphilis nerveuse, existait une fois sur trois à la période primaire, trois fois sur six malades à la période secondaire et vingt fois sur vingt-cinq malades arrivés à la période tertiaire, porteurs ou non d'accidents cutanés. Nous en avons conclu que la syphilis, dès la période secondaire, et parfois même dès le chancre, détermine des lésions discrètes du rhombencéphale, suffisantes pour abolir le réflexe oculo-cardiaque et qui manquent rarement à la période tertiaire.

(1) GAUTRELET, *Paris médical*, 29 novembre 1913, p. 583.

(2) LOEPER et MOUGEOT, *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 26 décembre 1913 et *Progrès médical*, 1913, p. 675.

(3) LESIEUR, VERNET et PETZETAKIS, *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 6 mars 1914 ; — NOËL ORLANDI, Sul valore del riflesso oculo-cardiaco, *Riforma Medica*, 1915, p. 263. — SAMUEL LEVINE (de Boston), The Oculo-Cardiac Reflex (étude électro-cardiographique *Archives of internal medicine*, mai 1915, p. 758. — AMADEO, *Prensa Medica Argentina*, 1917, nos 29 et 31. — P. SAINTON, Le réflexe oculo-cardiaque, *Paris Médical*, 4 juillet 1914.

(4) LOEPER, MOUGEOT et VAHRAM, *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 13 mars 1914 et *Progrès médical*, 1914, p. 157.

Nos constatations ont été confirmées par MM. Jean Félix (1), Murray Auer (2), Roubinovitch et Regnaud de la Soudière (3).

Dans le service de M. le Pr Audry, à la clinique de Dermatologie et Syphiligraphie de Toulouse, M. Félix constate que chez 50 sujets indemnes de syphilis, 47 présentent un réflexe oculo-cardiaque normal, alors que sur 50 porteurs de lésions secondaires, 31 ont un réflexe oculo-cardiaque aboli ou très diminué; que le réflexe oculo-cardiaque peut disparaître dès la période du chancre; et que dans les manifestations plus tardives (accidents tertiaires, tabès, paralysie générale-hérédo-syphilis), le réflexe oculo-cardiaque est très fréquemment aboli.

Murray Auer, de l'étude de 37 cas de syphilis du système nerveux central, conclut que « l'abolition du réflexe oculo-cardiaque est un des signes les plus précoces de lésion syphilitique du système nerveux central et de recherche clinique facile pour le praticien ».

Roubinovitch et Regnaud de la Soudière, étudiant le réflexe oculo-cardiaque chez les déments, constatent que son abolition est très fréquente dans la démence due à la syphilis du système nerveux central, héréditaire ou acquise, l'abolition est très fréquente, et par elle seule, en l'absence de tout autre signe, suggère l'existence d'une lésion spécifique du système nerveux (héréditaire ou acquise).

Ainsi par la seule étude du réflexe oculo-cardiaque les cliniciens sont arrivés à des conclusions identiques à celles que les syphiligraphes ont tirées de l'étude de la réaction de fixation du complément et de l'étude de la réaction de lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien, au sujet des atteintes méningo-cérébro-spinales qui se montrent d'autant plus fréquentes et plus prononcées que l'infection syphilitique se trouve à un stade plus avancé. On en a estimé la fréquence dans la période secondaire à 50 pour 100 des cas d'éruptions cutanées marquées (Ravaut, d'après la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien), à 41 pour 100 (dont 25 pour 100 de réactions très nettes, et 16 pour 100 de réactions légères) (Fordyce); à 63 pour 100 (Wile et Stokes) (4). Déjà à la période primaire, les atteintes du système nerveux central, pour plus rares qu'elles soient, ne laissent point d'être décelables (Leredde et Rubinstein, Dujardin, Corbus, Wile et Stokes) (5).

(1) JEAN FÉLIX, Note sur l'état du réflexe oculo-cardiaque dans la syphilis, *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, janvier 1917, p. 374.

(2) MURRAY AUER, The oculo-cardiac reflex in syphilis of the central nervous system. *Journal of American Medical Association*, 24 mars 1917.

(3) ROUBINOVITCH et REGNAULD DE LA SOUDIÈRE, *Société de Psychiatrie*, Paris, juin 1914.

(4) FORDYCE, *New-York medical Record*, 30 septembre 1916. — WILE AND STOKES, (d'Ann-Arbor) A study of the spinal fluid with reference to involvement of the nervous system in secondary syphilis. *Journal of Cutaneous Disease*, septembre 1914, p. 607.

(5) WILE AND STOKES, Involvement of the nervous system during the primary stage of syphilis. *Journal of the American Medical Association*, 20 mars 1915, p. 379

On ne saurait donc contester que l'absence de réflexe oculo-cardiaque chez un sujet ne soit un indice de très grosse valeur en faveur d'une syphilis ancienne; une fois éliminées (ce qui est facile pour un clinicien) les autres causes d'abolition ou d'inversion du réflexe oculo-cardiaque (intoxication des centres bulbaires, par les toxines diphtériques, tuberculinique; urémie, saturnisme, pleurésies, coma, shock, troubles thyroïdiens et sympathiques, etc...) qu'ont établies MM. Loeper, Gautrelet, Aviragnet, Dorlencourt, Bouttier, Garnier, Lévy-Frankel, Colombe, A. Mougeot, etc...).

II. — Depuis la guerre, nous avons systématiquement exploré l'état du réflexe oculo-cardiaque chez les sujets porteurs de dystrophies dentaires symptomatiques d'hérédosyphilis. Ces observations ont été faites presque exclusivement dans le milieu militaire, et elles ont donc porté sur des sujets exempts d'encéphalopathie hérédosyphilitique latente.

Nous avons été étonné de constater que, contrairement à notre attente et contrairement à ce qui existe dans la syphilis acquise ancienne et exempte de myélo-encéphalopathie constituée, le réflexe oculo-cardiaque est normal, voire même exagéré, chez la très grande majorité des syphilitiques héréditaires.

Voici quelques-unes de nos observations (1) prises au hasard parmi une quinzaine, toutes comparables entre elles.

Obs. I. — Kel. Hélène, 9 ans. — Dents typiques, ulcération gommeuse de la langue, laryngite chronique, cicatrices du cou et de la nuque, anémie. Réflexe pupillaire normal, mais pupilles quadrangulaires.

Pouls, par 1/4 minute : 26 — 25 — 27.

Avec comp. ocul. : 20 — 21 — 19.

donc réflexe oculo-cardiaque fort  $\frac{26}{20}$ .

On prescrit du sirop de Gibert et l'ulcération de la langue guérit en 15 jours.

Obs. II. — Kel. Lucienne, 4 ans. — Sœur de la précédente. Front olympien; réflexe oculo-cardiaque normal :  $\frac{30}{26}$ .

— DUJARDIN, *Archives médicales belges*, juin 1918, p. 39. — CORBUS (de Chicago), *Journal of American Medical Association*, 15 août 1914, p. 550. — LEREDDE et RUBINSTEIN, *Bulletin de la Société française de dermatologie et syphiligraphie*; décembre 1912, p. 555.

(1) Le lecteur voudra bien reconnaître que, si nous n'avons pas institué de recherches de laboratoire pour confirmer le diagnostic d'hérédosyphilis, du moins nos observations comportent toutes, en plus des stigmates dentaires, un ou plusieurs autres stigmates d'hérédosyphilis ce qui constitue un syndrome clinique d'une valeur incontestable; l'observation I comporte même la signature de l'efficacité du traitement spécifique.

*Obs. III (Avec tracés).* — Chan. Jean, 21 ans; soldat. Dents typiques, asymétrie crânio-faciale. — Envoyé au centre de cardiologie pour lésions pulmonaires et aortiques. Fiche n° 155. Examen radiologique négatif, au point de vue pulmonaire, montre hypertrophie du ventricule gauche.

Le 7 mai 1948 : pouls par 4/4 minute : 46 — 47.

id. : pendant P. O. 40, longues pauses, extra-systoles.

id. : après P. O. 40 — 43.

Le lendemain, nous explorons graphiquement le réflexe oculo-cardiaque et recueillons le tracé ci-joint.

La partie B est la continuation immédiate de la partie A. En haut : le temps inscrit en cinquièmes de seconde. En bas : une ligne signal, dont l'ascension brusque marque le début de la compression oculaire, et la chute brusque coïncide avec la cessation de cette compression. Avant la compression la durée de la révolution cardiaque est de une seconde et un centième, moyenne calculée sur 5 pulsations consécutives (soit 60 par minute). Au cours de la compression oculaire, on constate que le ralentissement du rythme cardiaque commence déjà deux secondes 3/5 après le début de la compression; qu'il atteint bientôt un degré accentué, si bien que la révolution cardiaque dure (moyenne de 5) une seconde et 48 centièmes, soit un rythme de 50 par minute. De plus, une pulsation arrive en avance (au point E. S. A.) sur ce rythme lent, constituant une extra-systole auriculaire.

*Obs. IV.* — Jor. Louis, soldat, 22 ans. — 27 XII 47 (Fiche 49).

Dents d'hérédosyphilitique; nanisme. Taille 1 m. 50, poids 50 kilogrammes souffle apexien systolique atypique. Radioscopie montre dilatation des cavités gauches du cœur (lésion mitrale fruste).

Pouls 92 couché; 114 debout. Tension artérielle : Pachon 18 — 7 7/2; méthode auscultation 14-7. Réflexe oculo-cardiaque fort : (ralentissement égal à 42 pulsations par minute).

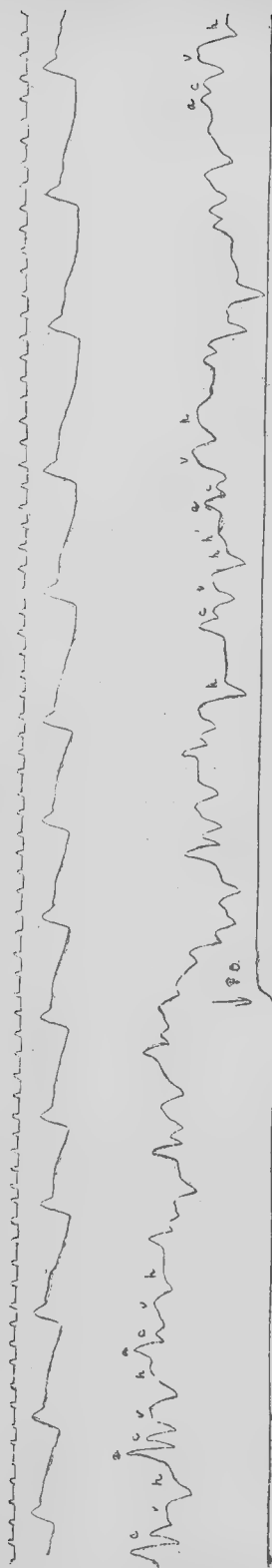
*Obs. V.* — Mer. Pierre, soldat, 26 ans.

Dents d'hérédosyphilis, nanisme, surdité, diminution de l'acuité visuelle à droite.

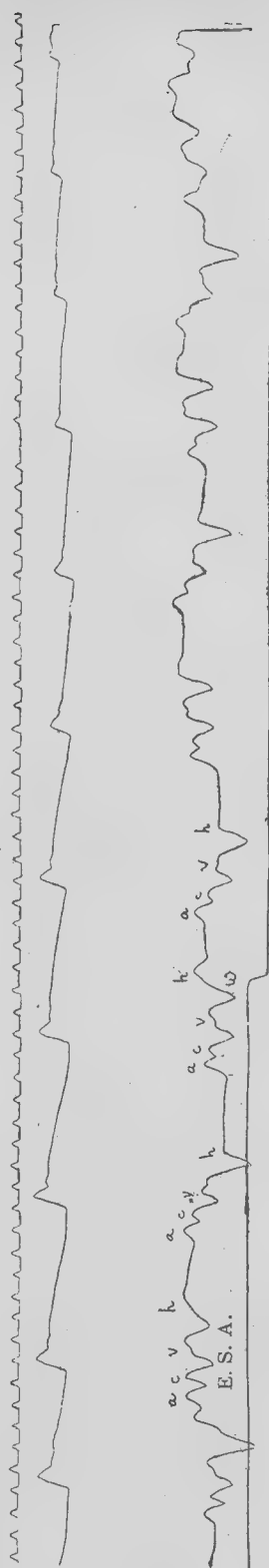
Réflexe oculo-cardiaque fort ( $\frac{20}{47}$  au quart) soit un ralentissement de 42 pulsations par minute).

Deux de nos malades, en plus des stigmates dentaires, présentaient de l'aortite chronique avec insuffisance aortique, rattachable à l'hérédosyphilis. On conçoit que, dans l'aortite syphilitique suite de syphilis acquise, il y ait double raison pour que le réflexe oculo-cardiaque soit absent : en premier lieu, en raison des lésions discrètes des centres encéphaliques si fréquentes dans les syphilis anciennes et qui produisent également le signe d'Argyll-Roberston; en second lieu, en raison de la coexistence habituelle, avec l'aortite chronique, de lésions de médiastinite péri-aortique, bien connues (1), qui lésent les ramuscules

(1) PETER; HUCHARD; LETULLE; MOLLARD, DUMAS et REBATTU (1911); ÉMILE SERGENT, (1912); LIAN et BARON, De la médiastinite syphilitique, *Paris médical*, 1912, p. 556-



Obs. III. — 8 mai 1918, partie A du tracé.



Obs. III. — 8 mai 1918, partie B du tracé.

Sur ces tracés comme sur les suivants, la première ligne représente le temps inscrit en cinquièmes de seconde, la deuxième le pouls huméral, la troisième le pouls de la veine jugulaire, la troisième est une ligne signal dont l'ascension brusque marque le début de la compression du globe oculaire et la chute brusque la cessation de cette compression.

du nerf pneumogastrique, et d'adénopathies péri-aortiques, non décrites, mais que nous avons bien constatées dans plusieurs autopsies. En fait, l'abolition du réflexe oculo-cardiaque est extrêmement fréquente dans l'aortite syphilitique, ainsi que je l'ai signalé avec M. Loeper (1). Le fait a été confirmé par N. Orlandi et par S. Lévine : Orlandi, qui, évidemment, n'était pas au courant des relations entre la syphilis et le réflexe oculo-cardiaque, constate comme nous l'abolition du réflexe oculo-cardiaque chez les malades porteurs d'aortite chronique, mais il croit que la syphilis n'explique pas cette absence (« non spiega l'assenza del riflesso ») par des lésions bulbaires, et l'attribue en totalité à des lésions de péri-aortite. Il résulte de ces faits que le syndrome aortite et absence de réflexe oculo-cardiaque possède une valeur aussi grande que le syndrome de Babinski aortite et absence de réflexe pupillaire à la lumière, comme syndrome syphilitique.

Or, chez nos deux malades porteurs de stigmates dentaires, exempts de syphilis acquise, et dont les lésions aortiques doivent logiquement être attribuées à l'hérédo-syphilis, le réflexe oculo-cardiaque était conservé.

Voici l'observation détaillée de l'un d'eux, que nous rapportons in extenso, car elle paraît intéressante à plus d'un titre.

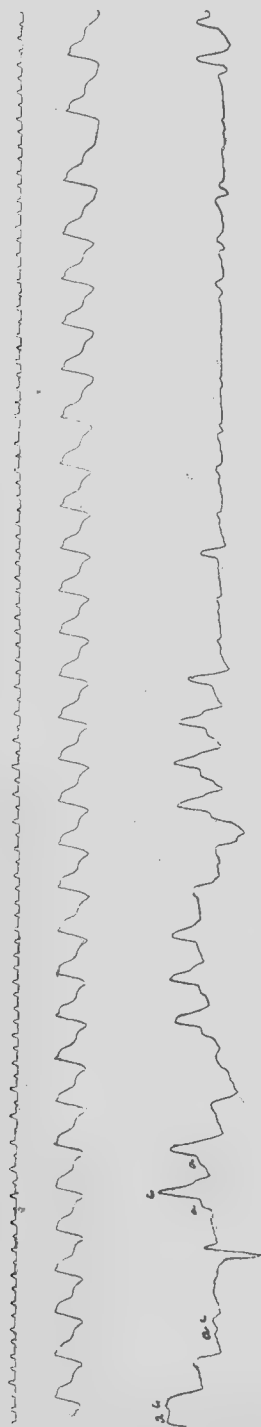
*Obs. VI. — Insuffisance aortique avec aortite chez un hérédo-syphilitique ; début brusque des troubles fonctionnels à la suite d'une émotion vive accompagnée d'un effort.*

Ray. Jean, classe 1904, est un solide déménageur de 34 ans, d'une taille de 1 m. 80, très bien portant jusqu'au 18 juillet 1948. A cette date il eut un accident d'automobile. Conduisant de nuit un camion rempli de poilus, une roue d'avant tomba dans un trou d'obus, et la barre d'accouplement se rompit. Le conducteur se trouvait dans une forte descente ; en s'apercevant que la direction était « folle », il eut une émotion très intense, et fit un violent effort pour braquer la voiture sur le talus où elle se renversa à demi. A cet instant, il éprouva une nouvelle et très vive émotion, en voyant son camion sur le point d'écraser et les hommes confiés à lui et le conducteur lui-même.

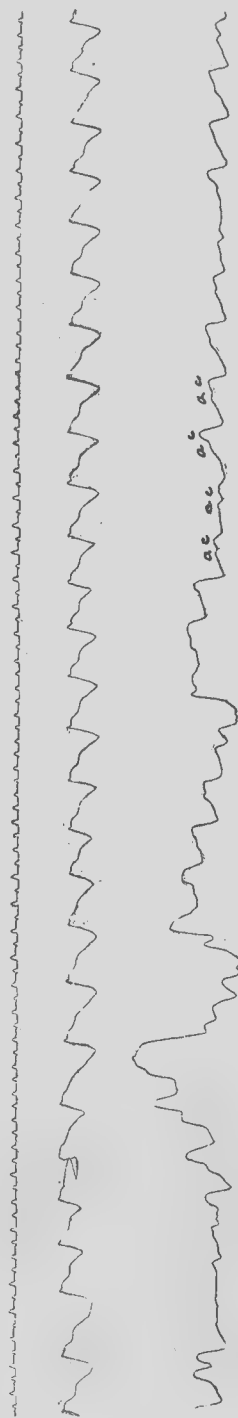
A partir de ce moment, le malade éprouva de violents battements de cœur et des douleurs rétrosternales angoissantes, avec irradiation dans l'épaule gauche. Il est évacué du corps le 29 juillet avec le diagnostic « tachycardie avec fausse angine de poitrine » et passe successivement par l'hôpital 2. 42. des armées, l'hôpital complémentaire 31 d'Eymoutiers et l'hôpital mixte de Limoges (service du médecin de secteur). Dans toutes ces formations on porte le diagnostic d'insuffisance aortique.

567. — C. LIAN, Chronic mediastinitis, its causes, symptoms and treatment. *Medical Press and Circulars*, 1913, XCVI, p. 143. — CH. RENAUT, La médiastinite syphilitique. *Thèse*, Paris, 1913. — OULMONT et DELORT ; MADKO (1913).

(1) M. LOEPER et A. MOUGEOT, Un syndrome syphilitique : aortite et abolition du réflexe oculo-cardiaque. *Progrès médical*, 30 mai 1914, p. 261.



Obs. VI. — 29 novembre 1918, partie A du tracé.



Obs. VI. — 29 novembre 1918, partie B du tracé.

Entré dans le service de cardiologie de Saint-Antoine le 23 novembre, il présente en effet un souffle holo-diastolique, decrescendo, typique d'insuffisance aortique, avec maximum au foyer aortique, propagation le long du bord droit du sternum et jusqu'à la pointe. Dans les extrémités antérieures des 1<sup>er</sup> et 2<sup>e</sup> espaces intercostaux droits, on perçoit un souffle systolique, doux, sans frémissement, qui présente les caractères d'un souffle inorganique.

Le pouls est régulier à 90 couché, 96 debout ; mais on a noté 135 couché-147 debout à Eymoutiers, puis 120-130 à Limoges. La pression sanguine est maximum 13 1/2 à 14-min. 7, aussi bien d'après la méthode palpatoire que d'après la méthode auscultatoire. On a noté l'absence de double souffle crural, de pouls capillaire, de signes de thyroïdisme. Il n'y a pas de danse des artères ; la crosse est palpable dans la fossette sussternale.

L'examen radiologique pratiqué par M. Bordet démontre une hypertrophie marquée du ventricule gauche, une pointe globuleuse et abaissée, un indice de profondeur de la pointe de 4 cm. 0, une aorte ascendante sinueuse et sombre, large de 2 cm. 3, l'opacité gagnant jusqu'à l'origine de la portion horizontale de la crosse.

Nous avons procédé à une étude graphique de ce cas, étude consistant dans le prélèvement simultané d'un cardiogramme apexien, du sphygmogramme aortique au niveau de la fourchette sus-sternale, et du sphygmogramme des artères jambières au niveau du jarret, avec inscription du temps à l'aide d'un diapason à 1/50<sup>e</sup> de seconde.

Le cardiogramme présente une onde intersystolique (*i*) nette (papillo-systole). Le retard du pouls aortique sur le pied de l'onde *i* est d'environ 0'08 ; le retard du pouls aortique sur le début de la systole ventriculaire (abstraction faite de la papillo-systole) est d'environ 0'05. Le retard de la pulsation jambière sur le pouls aortique est de 0'13 (distance entre ces deux derniers points d'exploration = 4 m. 10). La vitesse de propagation de l'onde pulsatile dans les artères est donc de 8 m. 4 par seconde. Ces chiffres, d'après l'étude que nous en avons récemment faite (1) peuvent être considérés comme sensiblement normaux. Malgré eux, le diagnostic d'insuffisance aortique est hors de contestation. Il reste à en discuter l'origine : infectieuse, traumatique ou syphilitique ?

Il n'y a pas de maladie infectieuse ni de rhumatisme dans les antécédents, et l'aspect radiologique, en prouvant l'existence d'une aortite, est tout à fait en faveur d'une maladie de Hodgson. Est-elle syphilitique ? Le malade nie absolument toute syphilis acquise ; il a deux enfants bien portants. La réaction de Wassermann a été trouvée deux fois négative, à l'hôpital complémentaire 42 (Beauvais) et à Limoges. Comme à Limoges, nous ne trouvons aucune lésion cutanée suspecte, pas d'adénopathies ; nous constatons que tous les réflexes sont normaux, sauf le réflexe oculo-cardiaque que l'on a considéré comme nul à Limoges ; mais qui existe, comme nous nous en sommes assurés par la méthode graphique (tracés ci-joints), simplement et légèrement retardé. Avant la compression, la durée de 5 pulsations est de

(1) A. MOUGEOT, Le retard du pouls aortique sur la systole ventriculaire dans les lésions aortiques, *Journal de Physiologie et Pathologie générale*, 1918.



3<sup>15</sup>, ce qui met la durée de la révolution cardiaque à 0<sup>63</sup> et le rythme à 95 par minute. Le pouls commence à se ralentir au signe +, six secondes 2/3<sup>e</sup> après le début (marqué par une ascension brusquée de la ligne inférieure du tracé) de la compression oculaire. Mais le ralentissement du rythme sinusal persiste diminué longtemps après la cessation de la compression oculaire. Le tracé jugulaire reflète le rythme respiratoire ; il montre que pendant la compression oculaire, la respiration est inhibée en inspirations, et qu'après, elle est, au contraire, plus ample qu'avant la période oculaire.

A notre avis, notre malade est un hérédosyphilitique, bien que les antécédents héréditaires ne contiennent rien de probant (père mort d'accident, mère, frère et sœur bien portants, pas de fausses couches). Il présente des dystrophies dentaires nettes, avec sillon horizontal, et petites cupules, des canines époinçées, avec échancrure semi-lunaire au niveau des deux canines supérieures et un peu de leucoplasie buccale. Cependant l'examen oculaire dû à l'amabilité et à la compétence des élèves de M. le Pr de Lapersonne à l'Hôtel-Dieu ne révèle pas de stigmates d'hérédosyphilis mais de l'astigmatisme et de l'hypermétropie.

$$\begin{array}{l} \text{V O D} = 0,4 \\ \text{V O G} = 0,7 \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} \text{V O D} \\ \text{V O G} \end{array}} \right\} \text{après correction}$$

Le malade a eu des otites : otite double dans l'enfance, à 12 ans, otite en 1915. Ces otites spontanées chez un sujet exempt de tout signe de tuberculose, sont en faveur de l'hérédosyphilis. A la suite de cette otite de 1915, notre malade qui avait fait campagne dans l'infanterie, a passé plusieurs commissions, en 1915, pour être versé dans le service auxiliaire, en 1916 pour y être maintenu et pour connaître son aptitude au service automobile. Aucune de ces 4 commissions n'a constaté un trouble circulatoire.

*Quel rôle le traumatisme a-t-il joué ?*

Notre malade a rempli son service d'automobiliste sans aucune gêne et sans interruption jusqu'au 18 juillet dernier ; et depuis tous les médecins sont unanimes à le considérer comme impropre au service. L'accident du 18 juillet a-t-il créé de toutes pièces l'insuffisance aortique. Les détails ci-dessus rapportés nous paraissent nécessaires et suffisants pour établir que le côté mécanique (effort de changement brusque de direction) a été insuffisant pour rompre des valves aortiques saines, ainsi qu'on l'a signalé après des traumatismes beaucoup plus violents : mais il a pu rompre des valvules déjà anatomiquement altérées par le processus d'aortite chronique hérédosyphilitique, dont la radioscopie prouve l'existence. L'émotion, par les troubles vaso-moteurs et son influence sur le rythme du cœur, a fortement accentué les troubles fonctionnels qui ont immédiatement suivi l'établissement d'une insuffisance valvulaire et rendu longue, pénible et laborieuse la période d'adaptation du cœur aux conditions mécaniques anormales créées par cette insuffisance.

En résumé, au cours de l'évolution latente d'une aortite chronique, notre malade a été saisi brusquement de troubles fonctionnels très marqués, et ce début a exactement coïncidé avec un accident d'automobile. Il est très probable que c'est à ce moment précis qu'est survenue l'insuffi-

sance aortique. Mais cette insuffisance était déjà en puissance, préparée par un processus d'aortite chronique. Ce processus nous paraît attribuable, avec une très grande probabilité, à une syphilis héréditaire. C'est pourquoi l'accident de guerre ne nous paraît avoir constitué qu'une aggravation brusque chez un prédisposé (et il doit en être ainsi dans une partie des observations publiées d'insuffisance aortique traumatique). Si nous étions interrogés sur les conséquences médico-légales du cas Ray. Jean, c'est dans le sens de l'aggravation (et non de la responsabilité totale de l'État) que nous concluons.

Nous rapporterons encore une observation. Moins typique en ce sens que les stigmates hérédo-syphilitiques sont moins frappants, que l'aortite n'a été démontrée que par l'examen radiologique, et ne s'accompagnait pas d'insuffisance des valvules sigmoïdes ; mais rapprochée de la précédente, cette observation conserve une sérieuse valeur confirmative.

Obs. VII. — *Aortite chez un dystrophique âgé de 25 ans.*

Bess. Léon, 25 ans, soldat de 2<sup>e</sup> classe, entre le 3 août 1917 à l'H. O. E. 10/21 avec le diagnostic : « embarras gastrique et fièvre ».

Antécédents : néant.

Symptômes à l'entrée : céphalée, courbature, fièvre (T. 39°,4) langue blanche ; anorexie. Ni diarrhée, ni constipation. Abdomen douloureux à la palpation, notamment au niveau de la fosse iliaque droite. Pression artérielle normale.

4. VII. T. 38°,2 le matin, 37°,6 le soir.

5. VII. T. 37°,2 le matin, 37° le soir.

6. VII. T. 36°,4 le matin, 37°,0 le soir.

Les phénomènes digestifs ont disparu (courbature simple) ; mais on a noté un caractère prolongé et rugueux du 1<sup>er</sup> bruit au foyer aortique, avec un souffle méso-systolique sus-apexien, se propageant faiblement dans l'aisselle, et un dédoublement constant du 2<sup>e</sup> bruit, ce qui provoque un examen radioscopique.

Examen radioscopique (Dr Pacaud) : en frontale, le diamètre oblique = 13<sup>cm</sup>,8, le diamètre transversal = 12<sup>cm</sup>,3, la corde de l'arc aortique est de 4<sup>cm</sup>. Il y a saillie du bord droit, et de l'arc pulmonaire ; la crosse aortique atteint la ligne bi-claviculaire.

En O. A. D. il y a saillie de l'oreillette gauche ; le diamètre de l'aorte ascendante est de 26 millimètres. L'aorte ascendante est opacifiée.

En O. P. D. l'angle de disparition de la pointe est de 50°. Conclusion du Dr Pacaud : double lésion mitrale fruste avec aortite.

Le malade est un dystrophique. Les dents ne présentent ni sillons ni cupules, mais elles sont très irrégulières comme implantation, et très inégales comme taille. Cornées normales. Les réflexes pupillaires, patellaires et achilléens sont normaux.

Nanisme :

Le tronc a un développement presque normal, alors que les membres

sont ceux d'un nain. Les avant-bras et les jambes sont encore plus raccourcis que les bras et les cuisses. Les mains dans la position du soldat sans armes arrivent à la racine de la cuisse, à la hauteur du grand trochanter. Aucune courbure rachitique des os des membres.

Un deuxième examen radioscopique le 12 août confirme absolument celui du 6 août et les orthodiagrammes se superposent. La réaction Bordet-Wassermann dans le sérum sanguin est trouvée négative par le Laboratoire d'Armée.

*Le réflexe oculo-cardiaque* est le 7 août :

P. = 14 en 20" avant P. O.

P. = 12 en 20" (avec 1 extra-systole) pendant P. O.

Le 11 août : P. = 11 en 15" avant P. O.

P. = 10 en 15" avec arythmie pendant P. O. (Donc normal.)

Chez deux hérédos-spécifiques, nous venons de constater une abolition du réflexe oculo-cardiaque. Mais chez l'un (Co. Charles, 25 ans, entré salle Littré, hôpital Saint-Antoine, le 17 février 1919) elle s'expliquait par le fait que ce sujet, nain, porteur de dents très suggestives et d'une malformation cardiaque très probable, *avait acquis la syphilis* il y a 18 mois. Chez l'autre, l'abolition du réflexe était due à une dissociation auriculo-ventriculaire complète, prouvée d'une façon indiscutable par l'exploration graphique ; dans ce cas la rupture de la conductibilité dans le faisceau de Kent-Ilis intéresse aussi bien l'inhibition transmise par voie nerveuse que l'incitation contractile transmise par voie musculaire, et le rythme ventriculaire n'est jamais modifié par la compression oculaire.

III. — La constatation de la présence à peu près constante d'un réflexe oculo-cardiaque normal ou même très accentué chez les syphilitiques héréditaires exempts d'encéphalopathie spécifique catégorisée (épilepsie, idiotie, démence, paralysie, tabès juvénile, etc...) soulève une question intéressante de pathologie générale. Elle laisserait à entendre que le virus syphilitique transmis par les géniteurs se comporte vis-à-vis du système nerveux autrement que le virus acquis. Dans la syphilis acquise, les notions sont précises ; sur 100 contaminés, 10 pour 100 (statistique ancienne), au grand maximum 20 pour 100 (estimation de Fordyce) (1) présenteront plus tard un syndrome cliniquement caractérisé de syphilis nerveuse et, chez ces malades, le réflexe oculo-cardiaque est à peu près constamment aboli. Sur les autres (90 pour 100 ou 80 pour 100), 4/5 n'auront que des lésions minimales, tout à fait discrètes, des centres nerveux, ne se traduisant cliniquement que par l'absence de réflexe oculo-cardiaque (moins fréquemment par le signe d'Argyll-Robertson). Dans l'hérédosyphilis, à en juger par la recherche systématique du réflexe

(1) JOHN FORDYCE, Neurosyphilis, its diagnosis and economic importance. *Journal of american medical association*, 28 septembre 1918, p. 1023.

oculo-cardiaque, ou bien il y aurait une encéphalopathie caractérisée avec abolition constante du réflexe oculo-cardiaque (Roubinovitch, Murray Auer); ou bien il y aurait intégrité des centres bulbaires avec conservation du réflexe oculo-cardiaque comme je l'ai constaté. Ce serait, en un mot, le tout ou rien dans l'hérédo-syphilis.

Déjà, à parcourir les observations concernant des cas de manifestations viscérales ou articulaires dues à l'hérédo-syphilis tardive, on se rend compte que le signe d'Argyll-Robertson y est singulièrement plus rare que dans la syphilis acquise ancienne.

Il n'est point nécessaire de rappeler que le virus syphilitique héréditaire a des préférences (sur les organes des sens, Hutchinson, Alfred et Edmond Fournier) autres que le virus acquis. Rien ne s'oppose à priori à ce qu'il en soit ainsi pour les divers étages du système nerveux. Mais cette dernière question n'est certes pas résolue par la seule étude du réflexe oculo-cardiaque; elle ne le serait que par des statistiques portant sur un grand nombre de cas, et relatant la fréquence relative des modifications des réflexes, du signe d'Argyll-Robertson, de la lympho-cytose et des réactions sérologiques dans le liquide céphalo-rachidien avec pourcentage établi parallèlement et en série chez des syphilitiques acquis d'une part et chez des syphilitiques héréditaires d'autre part. Ce n'est pas dans un service de cardiologie qu'une telle recherche peut être entreprise et c'est en vain que nous avons recherché de telles statistiques dans les publications récentes. Voici cependant quelques documents.

La réaction de fixation de Bordet-Wassermann dans le sérum est assez souvent négative chez les hérédo-syphilitiques (1) ainsi que la réaction à la luétine, ainsi que les examens du liquide céphalo-rachidien (2). Alors que la réaction de Bordet-Wassermann dans le sérum sanguin est positif chez environ 90 pour 100 des syphilitiques secondaires et tertiaires porteurs d'accidents de syphilis acquise, il a été négatif dans 30 cas sur 45 de syphilis héréditaire tardive observés par Bang et With (3) soit 66 pour 100 négatifs, dans 56 cas sur 100 d'hérédo-syphilis observés par Cannata (4). De la statistique fort intéressante de Blechmann, Delort et Tulasne (5), il appert que sur 25 cas d'hérédo-syphilis cliniquement certaine, et 26 cas d'hérédo-syphilis cliniquement très probable, il y eut en tout 46 pour 100 de réactions de Bordet-Wassermann

(1) ROSTENBERG (de New-York), *The medical record*, 1<sup>er</sup> juillet 1916, p. 14. — PETERSEN, *American obstetrical society*, mai 1916. — SWETT AND STOLL, *Surgery, gynecology, obstetrics*, Chicago, juin 1916.

(2) STOLL, Hereditary syphilis as a cause of chronic invalidism, *Journal of American medical association*, 23 décembre 1916, p. 1685.

(3) BANG ET WITH, Recherches séro-diagnostiques sur la syphilis. *Nordiskt medicins arkiv.*, 1915, I, n° 3, p. 21.

(4) CANNATA, *La Pediatria*, juillet 1914.

(5) BLECHMANN, DELORT ET TULASNE, *Archives de Médecine des Enfants*, 1915, p. 203.

négatives, dans le sérum. De la statistique non moins intéressante de Bazeley et Anderson (1) qui porte sur 60 cas de syphilis héréditaire, nous ne retiendrons que les observations de malades présentant des stigmates somatiques ; l'examen du liquide céphalo-rachidien a été négatif trois fois sur trois malades examinés (proportion de 100 pour 100); et la réaction de Bordet-Wassermann 9 fois négative sur 35 malades examinés, soit 25 pour 100. Stephens (2) établit sur une série de 100 déficients psychiques par syphilis congénitale l'état de la réaction de Bordet-Gengou-Wassermann, il la constate :

- 12 fois fortement positive,
- 16 « faiblement positive,
- 14 fois douteuse,
- 58 « négative.

Adrair Dighton (3) constate dans une série de 30 cas de syphilis congénitale cliniquement très probable, une proportion de 100 pour 100 de réactions négatives à la luétine. Gatti (4) constate une proportion de 80 pour 100 de réactions négatives de Bordet-Wassermann dans le sérum, en cas de syphilis congénitale cliniquement certaine. De même la réaction de Bordet-Wassermann est presque constamment négative dans les observations d'hyarthrose symétrique hérédo-syphilitique rapportées par Abner Post (5). Enfin Stevens (6), dans une série de 18 cas d'idiotie mongolienne due à l'hérédo-syphilis constate que la réaction de Bordet-Wassermann est trois fois moins fréquemment positive dans le liquide céphalo-rachidien que dans le sérum sanguin.

Ces divers faits sans avoir la valeur démonstrative des statistiques en série que nous aurions désiré trouver dans la littérature, conduisent à penser qu'en effet, la syphilis héréditaire imprime à l'organisme un peu moins souvent que la syphilis acquise des réactions sérologiques spécifiques, et beaucoup moins souvent que la syphilis acquise les diverses réactions morbides du liquide céphalo-rachidien symptomatiques d'atteintes du système nerveux central. Il n'y a donc rien d'étonnant à ce que l'exploration méthodique du réflexe oculo-cardiaque donne dans la syphilis congénitale des résultats différents de ceux constatés dans la syphilis acquise.

#### IV. — Conclusions.

L'étude systématique du réflexe oculo-cardiaque chez les syphili-

(1) BAZELEY et ANDERSON, *Boston medical and surgical journal*, 23 décembre 1915, p. 952.

(2) STEPHENS, *Journal of mental science*, London, 1916, LXII, p. 657.

(3) ADRAIR DIGHTON, *Medical Press*, 1915, II, p. 460.

(4) GATTI, *La pediatria*, 1915, II, XXIII, p. 573.

(5) ABNER POST, *Boston medical and surgical journal*, 1915, p. 941.

(6) STEVENS, *Journal of american medical association*, 1916, LXVI, p. 1373.

tiques héréditaires, exempts d'encéphalopathie, nous conduit à poser en fait que ce réflexe, dans la grande majorité des cas, reste intact chez eux ; alors qu'il est aboli, chez des syphilitiques acquis, dans la moitié des cas en période d'accidents secondaires, dans les 4/5 des cas en période tertiaire sans lésions accusées du système nerveux, et avec une constance presque absolue dans la syphilis nerveuse (paraly-sie générale comprise).

Or, la fréquence de l'abolition du réflexe oculo-cardiaque paraît bien parallèle à la proportion des lésions syphilitiques du myélencéphale chez ces diverses catégories de syphilitiques.

Soit sous une forme de tableau :

Hérédo-syphilis	{ avec encéphalopathie, réflexe oculo-cardiaque constamment nul.
	{ sans encéphalopathie, réflexe oculo-cardiaque conservé.
Syphilis acquise	{ secondaire, réflexe oculo-cardiaque absent 1 fois sur 2.
	{ tertiaire sans encéphalopathie, réflexe oculo-cardiaque absent 2 fois sur 5.
	{ tertiaire nerveuse, réflexe oculo-cardiaque constamment nul.

En somme, la recherche du réflexe oculo-cardiaque que M. Loeper et moi avons introduite en syphiligraphie, n'a pas démenti l'intérêt clinique que nous avons laissé espérer dès nos premières publications sur le sujet.

Les documents graphiques annexés à ce travail ont été obtenus avec l'emploi du « polygraphe clinique à inscription rectiligne et repérage automatique de Mougeot ». Le temps y est inscrit en cinquièmes de seconde (ligne supérieure).

## RECUEIL DE FAITS

---

### PIGMENTATION DES RÉGIONS DÉCOUVERTES CHEZ DES OUVRIERS TOURNEURS D'OBUS

Par le Dr Georges Thibierge.

Dans une lecture à l'Académie de médecine, le 12 mars 1918 (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1918, t. I, p. 208) sur le « bouton d'huile » des tourneurs d'obus, j'ai signalé deux cas d'une singulière dermatose, caractérisée par une pigmentation des régions découvertes, que j'avais observée chez deux de ces ouvriers.

Je crois devoir reproduire ici, avec plus de détails, ces deux observations.

OBSERVATION I. — L..., âgé de 39 ans; travaille depuis le mois de janvier 1917 dans une fabrique d'obus.

Peu de temps après son entrée dans cette fabrique, il a eu quelques « boutons d'huile » sur les parties des membres supérieurs découvertes pendant le travail et surtout des taches noires, punctiformes, produites par la pénétration dans les orifices folliculaires de graisses et de particules métalliques que j'ai décrites sous le nom d'« encrage des follicules ».

Au bout de 2 mois environ, il a commencé à remarquer sur les mains et sur le visage une coloration brune qui a augmenté progressivement et ne paraît avoir été précédée ni de rougeur ni de desquamation. La teinte brune est devenue de plus en plus accusée jusqu'au mois d'octobre, date à laquelle il est venu me consulter.

A ce moment, l'aspect général du visage est celui d'un addisonien. La coloration brune occupe tout le visage, les oreilles, le cou. Elle est moins prononcée sur les mains.

Les régions pigmentées ont un reflet noirâtre; leur coloration, uniforme à distance, se présente, lorsqu'on l'étudie à la loupe, sous la forme d'un très fin réticulum disposé autour des orifices glandulaires, dans les mailles duquel la peau a conservé une teinte sensiblement normale; l'épiderme ne présente aucune desquamation. Tous les orifices folliculaires sont nettement apparents à la loupe et sont le siège d'une très fine hyperkératose ponctuée absolument analogue à celle qui marque le début du lupus érythémateux.

Le malade n'éprouve ni prurit, ni sensations anormales au niveau des parties pigmentées.

Les régions couvertes par les vêtements et la muqueuse buccale ne sont le siège d'aucune coloration anormale.

Je conseille des applications de pommade à la lanoline avec eau oxygénée.

Le 19 novembre, le malade revient consulter ; la coloration du visage est un peu moins accusée.

Le 19 juin 1918, il entre à l'hôpital Saint-Louis pour se faire opérer d'une hydrocèle.

La pigmentation a très notablement diminué d'intensité, en même temps qu'elle a pris une teinte grisâtre, les lésions conservant par ailleurs les mêmes caractères.

Cette atténuation a succédé à un changement de travail : depuis plusieurs mois, le malade ne tourne plus d'obus, mais des cylindres de moteur en aluminium et n'est plus obligé de faire usage de lubrifiants.

Ce malade a eu il y a 10 ans, étant à Madagascar, des accidents paludéens qui n'ont pas récidivé. Il n'a aucun symptôme de maladie d'Addison en dehors de la pigmentation des régions découvertes.

Une biopsie, pratiquée par M. le Dr Pellier, a permis de constater dans le derme des lésions très analogues à celles du lupus érythémateux, consistant en un infiltrat à type d'inflammation chronique avec mastzellen et gros blocs pigmentaires siégeant manifestement dans le derme.

Obs. II. — Mme J..., âgée de 47 ans, vient me consulter le 25 juin 1917, pour une affection du visage et des mains remontant à quelques semaines. Elle travaille depuis 5 mois dans une usine, où elle est occupée à tourner des obus ; elle se sert comme lubrifiant d'une huile dont elle ne peut préciser la nature.

La face tout entière, le cou, les oreilles sont le siège d'une coloration bronzée, brunâtre, à reflet noirâtre, de teinte uniforme.

Sur les joues, la coloration est un peu plus foncée, à reflet cuivré ; des squames se détachent de temps à autre, laissant après leur chute un épiderme de coloration normale ; elles se montrent surtout au niveau des rides. En examinant les joues à la loupe, on constate que la pigmentation n'est pas absolument uniforme ; elle est disposée en fin réseau entourant les orifices glandulaires ; au niveau de ceux-ci, on constate de petites perforations épidermiques entourées d'une légère hyperkératose, comme au début du lupus érythémateux.

Sur le front, on voit de petits comédons noirs, au niveau d'un certain nombre d'orifices glandulaires.

Sur le cou, la coloration est moins foncée ; elle occupe toute sa surface, se prolonge sur la partie supérieure du thorax, principalement sur la ligne médiane en avant, suivant le contour de l'ouverture des vêtements. Il n'y a pas de desquamation au niveau du cou.

Sur la face dorsale des mains et des avant-bras, dans leur partie découverte, la peau est épaissie, rugueuse ; les orifices glandulaires sont surélevés, rappellent l'aspect du pityriasis rubrapilaire. Les squames sont très adhérentes. La coloration brune des téguments est moins prononcée que sur la face.

Il n'y a aucune pigmentation sur le reste du corps.

La muqueuse palatine est décolorée. Sur la face interne des joues, on remarque quelques taches légèrement pigmentées, qui ne ressemblent pas à celles de la maladie d'Addison.



L'état général est très bon. La malade est forte, douée d'un embonpoint marqué.

Dans le courant des mois de juillet et août, la desquamation a diminué, la pigmentation est restée à peu près identique. La malade a été ensuite perdue de vue.

Les deux malades, dont je viens de rapporter l'observation, étaient, parmi un très grand nombre de tourneurs d'obus que j'ai pu observer, les seuls qui fussent atteints de pigmentation. Ils ne connaissaient pas, dans leurs ateliers, de camarades atteints de la même lésion.

Il ne paraît cependant pas douteux que la dermatose si curieuse qu'ils présentent et qui occupe exclusivement les parties découvertes, est due à l'action directe des huiles de graissage, huiles impures, chargées de poussières, de débris métalliques, qui provoquent si fréquemment chez les tourneurs d'obus les folliculites connues sous le nom de « boutons d'huile ». L'amélioration survenue chez le premier malade à la suite d'un changement de travail vient confirmer cette étiologie.

Le mécanisme de la production de la pigmentation n'est pas fixé par l'examen histologique, qui montre seulement des lésions périfolliculaires, à type chronique, cadrant bien avec l'apparence clinique des lésions. La pigmentation, nettement intradermique, est sous la dépendance du processus inflammatoire et n'est pas due au dépôt de particules métalliques dans les orifices glandulaires.

La limitation exclusive aux régions découvertes et les caractères spéciaux des lésions ostio-folliculaires éliminent complètement la maladie d'Addison.

## SUR UN CAS DE « XERODERMA PIGMENTOSUM »

Par le Dr M. Pujol,

Ancien chef de Clinique à l'Université de Toulouse,  
Médecin-major de 2<sup>e</sup> classe.

Les hasards de notre vie actuelle viennent de nous amener à observer et à étudier une malade atteinte de « xeroderma pigmentosum » ou dermatose de Kaposi qui nous paraît pouvoir fournir prétexte à quelques considérations intéressantes. La maladie de Kaposi a été assez souvent observée en France, mais il persiste encore sur sa nature, son étiologie et son interprétation suffisamment d'inconnues pour que tout fait nouveau mérite d'être colligé.

Voici notre observation :

Marie F., femme B., âgée de 57 ans, habite depuis longtemps Saint-Nicolas-du-Port et est née à Morhanges non loin de cette première ville. Elle nous est conduite par sa fille, femme de journée dans notre hôpital, pour nous consulter au sujet d'ulcérations siégeant au niveau du dos de la main gauche et du poignet ; ces ulcérations qui persistent depuis des mois n'ont aucune tendance à la guérison ; elles auraient été au dire de la malade produites par les griffes d'un lapin qu'elle voulait changer de cage.

L'interrogatoire de la malade, celui de sa fille nous fournissent les renseignements suivants.

*Antécédents héréditaires.* — Le grand-père paternel de Mme F. est mort à 92 ans ; depuis l'âge de 50 ans il présentait des taches suspectes sur la peau. Aucun renseignement précis sur le père et la mère de la malade morts depuis longtemps.

La sœur de Mme F. habite Saint-Nicolas ; elle vend des journaux et nous avons pu l'observer très fréquemment ; âgée de 54 ans, elle présente une rougeur diffuse de la face avec de nombreuses télangiectasies au niveau de la région malaire ; elle présente une peau anormalement ridée avec quelques taches jaunâtres de crasse épithéliale au niveau du front et du dos de la main.

La fille de la malade est âgée de 37 ans ; elle présente également une rougeur diffuse de la face avec quelques télangiectasies au niveau des joues ; bien que nous la sachions très sobre, elle a le facies alcoolique classique le mieux caractérisé. Sa santé générale est d'ailleurs très bonne.

*Description de la malade.* — Marie F. présente au complet tous les signes cliniques du syndrome de Kaposi. Nous les rappelons brièvement :

a) caractère familial et longue évolution de l'affection ;

b) existence et apparition successive sur la peau des régions découvertes d'un érythème diffus, de lésions pigmentaires et atrophiques, de télangiectasies, d'épithéliomatose ;

c) au point de vue histologique, atrophie diffuse des différentes couches de la peau avec infiltration inflammatoire du derme.

*Début de l'affection.* — La malade ne peut le préciser ; en dehors d'ailleurs des ulcérations qui l'amènent à nous, ulcérations qu'elle persiste à déclarer accidentelles, Marie F. se croit en excellente santé. Il semble cependant que les modifications de la peau ont apparu nettes vers l'âge de 33 ans ; la fille de la malade âgée de 37 ans présente certainement le début de l'affection.

Ce qui frappe surtout à l'aspect extérieur de la malade, c'est le caractère sénile des téguments de la face et en général des régions découvertes ; âgée seulement de 57 ans, Marie F. en paraît 70. Quand elle se déshabille, par contre, la peau de la poitrine et de l'abdomen est absolument normale.

La peau du visage et du cou présente une infinité de petites rides qui constituent surtout le caractère sénile de Marie F., car les cheveux sont relativement noirs.

*Description régionale.* — L'affection porte à peu près exclusivement sur deux régions :

a) la face et le cou ;

b) la région dorsale des mains et des avant-bras.

Au niveau du front, nombreuses rides, mais la peau garde sa souplesse normale ; elle se mobilise facilement sur les plans profonds, mais est très amincie. L'ensemble du tégument est fortement pigmenté par des taches jaune sale, à contour festonné présentant une dimension de 1 centimètre environ, et dont la délimitation est difficile. A côté des taches pigmentaires il existe des taches atrophiques du volume d'un grain de chènevis, présentant l'aspect déprimé et blanchâtre des cicatrices varioliques, moins en creux cependant.

Au niveau de la paupière supérieure le bord libre très pigmenté porte des sourcils châtain foncé régulièrement implantés ; si l'on demande à la malade d'occlure les yeux, toute la partie de la paupière supérieure normalement cachée dans l'orbite apparaît blanchâtre et très atrophique ; cet état contraste singulièrement avec bord libre de la paupière.

Au niveau de la région malaire, érythème diffus sur lequel se détachent des télangiectasies formant sous l'épiderme des arborisations rouge vif, que l'étirement de la peau fait pâlir mais non disparaître.

Au niveau du sillon naso-génien deux productions intéressantes à décrire. De nuance marron foncé, constituées par des débris épidermiques accumulés reposant sur une masse indurée du volume d'un grain de maïs environ, deux tumeurs saignant facilement quand on les racle avec une spatule. Ces deux petites tumeurs constituent indubitablement deux productions épithéliomateuses. Nous en avons pratiqué l'ablation partielle et la cautérisation ignée. On trouvera plus bas l'examen histologique.

Au niveau de la lèvre supérieure, du menton, taches jaunâtres et cicatrices atrophiques nombreuses. Au niveau du cou toujours une assez grande quantité de taches pigmentaires mais surtout une infinité de petites rides et peau très mince analogue à du papier de soie froissé.

Au niveau des membres supérieurs, la face dorsale des avant-bras et des poignets présente seule des lésions. Ces membres sont habituellement

découverts part la malade pendant le travail. Une quantité considérable de taches pigmentaires, couleur café au lait, alternent avec des parties paraissant dépigmentées. Il est aisé de se rendre compte que les ulcérations que la malade attribue à la griffe du lapin sont des ulcérations néoplasiques. Le fond est bourgeonnant, les parties supérieures du cratère sont indurées, violacées; une sanie jaunâtre se concrète à la surface. Nous en avons prélevé une, ainsi que la peau avoisinante pour l'examen histologique.

Les parties des téguments couvertes par les vêtements sont saines, de coloration et de consistance normales; l'aréole du mamelon est normalement pigmentée; il en est de même de la région vulvaire.

L'état général de la malade est bon: l'examen clinique de tous les appareils est négatif. Les urines ne renferment ni albumine, ni sucre; la pression artérielle au Vaquez-Laubry est de 14 et 8 et demi. La réaction de Wassermann-Bordet est négative.

L'état mental de la malade mérite de retenir notre attention; la fille de Marie F. insiste sur le caractère irritable de sa mère et sur l'impossibilité où elle est de la garder chez elle; elle a des accès de fureur à propos de rien, des crises de rire sans motif. Nous avons pu, pour notre part, quand nous avons proposé à la malade de la photographier, apprécier son caractère difficile. Par contre, à certains jours, elle paraît oublier toute retenue et, pour nous prouver qu'elle est saine par ailleurs, elle relève ses vêtements avec la plus tranquille impudeur.

*Examen histologique.* — Par suite des circonstances actuelles, nous n'avons pu disposer pour la coloration de nos coupes que d'hématéine, d'éosine et de Van Gieson; la fixation a été obtenue par l'alcool-formol-acide acétique. Nous avons vivement regretté que la bonne volonté de la malade ne nous ait pas permis de faire porter nos biopsies en dehors des régions prétendues malades.

Dès lors, nos examens ont porté :

- a) sur la petite tumeur de l'angle naso-génien;
- b) sur une ulcération de l'avant-bras avec un fragment de la peau avoisinante; par comparaison, nous avons fait des coupes sur la peau de la face dorsale de l'avant-bras d'un blessé de guerre.

Nous ne nous arrêtons pas sur la petite tumeur de la face; il s'agit d'un épithélioma lobulé avec globes épidermiques sans aucun espèce de caractère particulier.

L'examen histologique des coupes prélevées au niveau de l'avant-bras peut se résumer ainsi :

Amincissement de toutes les couches de la peau mais surtout du derme, dont l'épaisseur atteint à peine la moitié de celle du derme normal. Ce derme est pauvre en cellules, en fibres élastiques, en fibres musculaires lisses, en vaisseaux, en glandes sudoripares; il prend mal les colorants et les vaisseaux y sont grêles. Nous n'avons pas constaté la présence de pigment en quantité anormale, pas plus que l'infiltration leucocytaire signalée par les auteurs.

En ce qui concerne, l'épiderme même remarque; amincissement et état rudimentaire de toutes les couches de cellules qui existent cependant mais suivant un type réduit; la région papillaire est à peine ébauchée, la couche génératrice est aplatie et les cellules cubiques.

L'ulcération suspecte, peu profonde, montre l'existence d'un épithélioma du même type que celui de l'angle naso-génien ; le fond en est constitué par une zone amorphe, infiltrée de nombreuses cellules volumineuses du type dit plasmazellen de Unna ; quelques éosinophiles de-ci de-là.

En résumé, notre malade présente tous les éléments du syndrome de Kaposi dont nous avons rappelé plus haut les éléments constitutifs

Une seule particularité pourrait faire discuter le diagnostic, à savoir le début tardif de l'affection chez notre malade. Pour la plupart des auteurs en effet et en particulier pour le P<sup>r</sup> Audry et son élève Rouvière, en dehors du caractère familial, le début dans l'enfance est de rigueur ; les observations du xeroderma pigmentosum du type tardif sont douteuses pour eux, et doivent être rangées parmi les épithéliomatoses pigmentaires type Unna.

Cette opinion n'est pas admise par tous les auteurs en particulier par Gaucher et Milian. Dalous et Constantin ont essayé d'étayer la première opinion sur des constatations histologiques, en particulier sur l'inégale répartition des lésions au niveau du derme et de l'épiderme, les lésions de dégénérescence du derme étant de beaucoup plus marquée. Quand on relit les observations publiées, quand on envisage les différents types cliniques du xeroderma, types acceptés par tous les auteurs et correspondant à des états histologiques certainement différents, quoique voisins, en est en droit de conserver quelque scepticisme. D'ailleurs, dans notre observation, les lésions du derme, certainement du même type que celles de l'épiderme, étaient plus marquées. Est-il besoin d'ajouter que la longue évolution de l'affection chez certains sujets est une grosse difficulté pour les suivre et pour connaître leur sort définitif ? Il est possible enfin que la complication néoplasique ne constitue qu'un caractère contingent du syndrome, mais c'est le néoplasme qui par sa situation ou sa formule histologique règle l'évolution.

Ce qu'il faut retenir du syndrome de Kaposi, c'est l'existence chez certains sujets d'un caractère de débilité héréditaire et familial de la peau, la rendant peu résistante vis-à-vis des agents extérieurs. L'apparition à peu près fatale de l'épithélioma assombrit le pronostic.

## REVUE DE VÉNÉRÉOLOGIE

### I. — *Blennorrhagie.*

**Sur l'atténuation du gonocoque** (Sopra la attenuazione del gonococco), par M. COPELLI. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, t. LVI, 7 juillet 1915, p. 217.

Après plusieurs passages sur des milieux peptone-urée, C. est arrivé à faire vivre le gonocoque sur agar glucosé. Le degré de virulence des différents échantillons a été établi par plusieurs épreuves : réaction locale et générale chez les blennorrhagiques, étude des opsonines et de la phagocytose. Enfin le gonocoque cultivé sur agar glucosé a pu être inoculé dans l'urètre antérieur de 7 hommes sans provoquer de blennorrhagie. C. utilise ce gonocoque atténué pour les vaccinations antigonococciques. PELLIER.

**Néphrite gonococcique aiguë** (Nefritis gonococcica aguda), par A. SAINZ DE AJA. *Actas dermo-sifiliográficas*, juin-juillet 1916, p. 236.

Dans l'observation de S. il convient de noter que le sujet étant d'une part syphilitique, de l'autre porteur d'un phimosis avec balano-postite, le diagnostic fut difficile à établir et trouva sa première confirmation dans le résultat très favorable de la vaccinothérapie antigonococcique. PELLIER.

**Le traitement des urétrites blennorrhagiques chez l'homme par l'anhydride sulfureux**, par Maurice LACOMBE. *La Presse Médicale*, 3 janvier 1918, p. 5.

L... injecte dans l'urètre un mélange extemporané de quatre centimètres cubes d'une solution d'acide picrique à 6 pour 1000 d'eau et de un centimètre cube d'une solution d'hyposulfite de soude anhydre à 17 pour 100. Ces deux solutions mélangées dégagent, à la température de 37°, en vingt minutes environ, trois centimètres cubes de SO<sup>2</sup> à une pression progressivement croissante et uniformément répartie, le méat étant obturé. Venant en contact intime avec l'épithélium muqueux, l'anhydride sulfureux exercera son action microbicide et antiseptique sur les gonocoques situés à sa surface ; de plus il pénétrera dans tous les diverticules glandulaires, l'interstice des cellules et dans tous les repaires où les gonocoques restent à l'abri des antiseptiques liquides vainement injectés et qui ne font que glisser sur l'épithélium sans pouvoir parvenir jusqu'à eux. L'anhydride sulfureux est sans action nocive sur les cellules.

Dans la blennorrhagie aiguë au début L... pratique 3 injections par jour ; de même dans l'urétrite antérieure aiguë, à la période d'état. Dans la blennorrhagie aiguë avec atteinte de l'urètre postérieur 3 injections par jour de 6 centimètres cubes. Dans l'urétrite chronique 1 injection par jour de 5 ou 6 centimètres cubes suivant que l'urètre postérieur est atteint ou non

L... a traité avec succès par cette méthode 130 malades de ces diverses catégories.

R.-J. WEISSENBACH.

## II. — Chancre mou.

**Saprophytisme des germes vénériens**, par H. GUGEROT. *Journal des Praticiens*, 17 novembre 1917, p. 721.

Le saprophytisme des germes vénériens, c'est-à-dire l'existence à la surface ou dans les tissus de germes vivants sans qu'il y ait lésions cliniques appréciables, est discuté. Pourtant des faits cliniques bien observés, quelques constatations bactériologiques heureuses permettent d'affirmer que ce saprophytisme est une réalité tout au moins pour les germes spécifiques de la syphilis, de la chancrelle et de la blennorrhagie. Presque toujours il s'agit d'individus ayant eu des lésions vénériennes antérieures; c'est une persistance saprophytique des germes. Parfois il s'agit de sujets « neufs ». On conçoit l'intérêt prophylactique de la notion d'existence de ces porteurs de germes vénériens.

R.-J. WEISSENBACH.

**Sur une complication peu connue du chancre simple chez l'homme : le bubonulus du sillon balano-préputial** (Sopra una poco nota complicanza dell'ulcera veneria dei genitali maschili : il bubbonulo del solco), par F. RADAELI. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, février 1916, p. 441.

Chez des sujets atteints de chancre simple on peut observer dans le sillon balano-préputial de petites tuméfactions, soulevant et distendant la muqueuse, de consistance assez dure pour simuler en cela un chancre syphilitique épidermisé. A la palpation on se rend compte que ces tuméfactions se prolongent en une sorte de cordon se dirigeant vers la ligne médiane de la verge. La rapidité d'évolution, la profondeur de l'infiltration, la possibilité de retirer du pus par ponction, éviteront de confondre ces lésions avec l'accident primaire de la syphilis. Leur origine s'explique très simplement par la disposition des lymphatiques de la région. PELLIER.

**Formes papuleuse et nodulaire du chancre simple de la région balanopréputiale**, par Marcel FERRAND. *La Presse médicale*, lundi 22 juillet 1918, n° 41, p. 373 (avec figures dans le texte).

F. décrit deux variétés de la chancrelle qui s'écartent notablement du type classique à certains moments de leur évolution; elles sont souvent d'interprétation difficile et peuvent ressembler à un accident syphilitique primaire ou secondaire ou à un chancre mixte. Ces deux variétés ne sont pas des raretés, elles constituent un dixième environ des chancrelles observées par F. Leur siège presque exclusif chez l'homme est le sillon péribalanique, le bourrelet et l'extrémité libre du prépuce.

1° *Forme papuleuse*. — Saillie nummulaire ou discoïde, limitée par un rebord abrupt de 2 à 5 millimètres, presque toujours de forme irrégulière. Sa surface est d'un grain grossier, jaune bistre parsemé de points ternes et grisâtres, relevé en bordure par un liséré jaune soufre, puis par un cercle carminé. Au palper, consistance ferme, presque dure; si on insiste, la résistance s'atténue, la lésion semble plus souple; la base est solidement implantée dans les tissus sous-jacents. Cet aspect est acquis vers la troi-

sième ou quatrième semaine de l'évolution d'une chancrille non traitée, qui a présenté d'ordinaire au début l'aspect du chancre non typique, d'où la confusion possible avec l'évolution d'un chancre mixte.

2° *Forme nodulaire.* — Dans la forme précédente, c'est la saillie de l'élément qui consiste l'anomalie; dans la forme nodulaire c'est la consistance de la base. Le plus souvent quand la réaction inflammatoire diffuse du chancre mou s'atténue, toute tuméfaction, si elle a existé même légère, disparaît. Dans ces cas la tuméfaction persiste, elle reste ferme et tendue et se limite à la base de l'élément. Cette base profondément située n'est accessible qu'aux doigts qui la cherchent et s'efforcent de la délimiter. Quand la chancrille siège à la fois dans le sillon et sur le repli balanopréputial, ce dernier seul réagit et constitue à la partie de l'élément qu'il supporte un bourrelet dense et résistant. Tantôt enfin l'ulcération ou ce qui en reste repose tout entière sur un nodule large et proéminent ovalaire, arrondi ou plus ou moins irrégulier. Le nodule disparaît rapidement quand est obtenue la guérison des pertuis étroits et profonds qui prolongent l'existence de ces chancrilles.

Le diagnostic des lésions qui ont servi de base à cette description a été confirmé par l'examen bactériologique, l'examen histologique de biopsie, la réaction de Wassermann répétée pour éviter de méconnaître le chancre mixte.

F. conclut qu'en général l'étude attentive des lésions permet de reconnaître cliniquement leur nature, quitte à vérifier le diagnostic proposé par les recherches microscopiques et sérologiques nécessaires. Plus rarement l'analyse la plus minutieuse reste imprécise : ces recherches ou, à leur défaut, l'observation prolongée deviennent indispensables.

R.-J. WEISSENBACH.

**Traitement des bubons chancrilleux par le procédé de Fontan (Injection de vaseline iodoformée),** par W. DUBREUILH et E. MALLEIN. *La Presse Médicale*, 11 juillet 1918, p. 1918.

D. et M. ont traité par ce procédé 121 malades dont 106 avec succès complet et 15 insuccès : dans deux cas le traitement a provoqué un érythème toxique iodoformique, d'ailleurs sans gravité. D. et M. emploient la vaseline iodoformée froide, modifiant sur ce point la technique de Fontan, pour éviter la sortie de la vaseline liquéfiée par l'orifice de ponction. Guérison en 4 ou 6 jours. Les 15 insuccès se répartissent en 4 fistulisations, 8 chancrillisations du bubon, et 3 chancrillisations des bubons antérieures au traitement. La fistulisation semble être due dans ces cas à une faute de technique, incision trop large en pratiquant la ponction au bistouri. L'emploi du procédé de Fontan est contre-indiqué : 1° quand la chancrillisation de la peau est manifeste ou l'infection de la peau telle que celle-ci est sur le point de se rompre ; 2° quand la suppuration n'est pas nette, quand la fluctuation manque. Il est indispensable que l'évacuation du pus soit complète. La vaseline iodoformée doit être injectée en quantité égale à celle du pus évacué. Le repos au lit après l'injection est préférable mais non indispensable : ce traitement peut être employé comme traitement ambulatoire.

R.-J. WEISSENBACH.



## REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

---

### I. — Généralités.

#### *Syphilis pendant la guerre.*

La syphilis après deux ans de guerre, par GAUCHER et BIZARD. *Paris Médical*, 20 janvier 1917, p. 54.

Tandis qu'avant la guerre il y avait 300 syphilis récentes sur 3 000 malades traités à la clinique de dermatologie et de syphiligraphie, soit 1 sur 10, dans les 16 premiers mois de la guerre on trouve 800 syphilis récentes sur 5 000 malades, soit 1 sur 6, et dans les 8 mois suivants, 600 syphilis récentes sur 2 300 malades, soit 1 sur 4. La syphilis, qui dans les 16 premiers mois de la guerre avait augmenté de plus d'un tiers, dans les 8 mois suivants a augmenté de plus de la moitié. Dans la population civile, la syphilis des très jeunes gens et des hommes âgés a augmenté de fréquence. Chez les militaires, ce sont les plus jeunes classes qui paraissent proportionnellement moins atteintes ; ce sont les hommes d'âge moyen, de 25 à 35 ans, qui fournissent les deux tiers du contingent des syphilitiques.

Sur 120 militaires, atteints d'accidents primitifs ou secondaires, 42 étaient mariés et 78 célibataires. Cette grande proportion d'hommes mariés contaminés explique la grande augmentation de la syphilis chez les femmes mariées : près des deux tiers des femmes atteintes de syphilis récente étaient mariées, et pour la moitié d'entre elles la contamination par le mari semble certaine.

R.-J. WEISSENBACH.

Vue d'ensemble de la syphilis tertiaire chez les indigènes du Maroc, par LACAPÈRE. *La Presse Médicale*, 18 mars 1918, p. 146.

Les principales différences qui distinguent la syphilis tertiaire des Arabes de la syphilis tertiaire des Européens sont dues à une cause unique, l'absence habituelle du traitement.

R.-J. WEISSENBACH.

Ulcérations syphiloïdes compliquant ou non des plaies de guerre, par GOUGEROT et CLARA, *Annales des maladies vénériennes*, décembre 1916, p. 745.

Ulcérations rappelant étonnamment des gommès ulcérées ou des syphiloïdes ulcéreuses ; cependant elles résistent au traitement spécifique énergique, il n'y a pas d'antécédents suspects chez les malades, et la séro-réaction de Wassermann est négative.

Peut-être y a-t-il lieu de soupçonner la pathomimie. M. GOVAERTS.

### II. — Syphilis héréditaire.

Quelques problèmes étiologiques et thérapeutiques de la syphilis congénitale (Algunos problemas etiologicos y terapeuticos de la sífilis

congenita), par J.-P. COVISA. *Actas dermo-sifiliograficas*, avril-mai 1917, p. 186.

L'influence foéticide de la syphilis diminue et peut arriver à se supprimer, par un traitement méthodique, lorsqu'on emploie simultanément le salvarsan et une médication mercurielle soluble. Employée avec prudence, cette méthode ne semble déterminer aucun des inconvénients qu'on lui a parfois reprochés.

La réaction de Wassermann donne, chez le nouveau-né, des résultats incertains.

PELLIER.

**Épisodes convulsifs viscéraux dans la syphilis héréditaire, vomissements paroxystiques, crises d'entéralgie, incontinence d'urine**, par BARBIER. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 22 février 1918, p. 174.

B. attire l'attention sur l'existence chez les enfants atteints de syphilis héréditaire d'accidents convulsifs viscéraux consistant soit en vomissements paroxystiques, soit en crises d'entéralgie, soit en incontinence d'urine. Il insiste surtout sur les vomissements surtout fréquents de 5 à 10 ans, se produisant brusquement, sans relation avec les repas, le plus souvent le matin à jeun ; ils s'accompagnent de céphalée, surtout frontale, qui parfois précède les vomissements et disparaît dès que cessent ceux-ci. La crise peut durer quelques minutes, une demi-journée, parfois 2 ou 3 jours. Leur réapparition est variable, sans caractère rythmique. Parfois en plus de la céphalée on observe un syndrome méningé transitoire.

Le liquide céphalo-rachidien est clair, plus ou moins hypertendu, la réaction leucocytaire inconstante et peu accusée, La réaction de Bordet-Wassermann est positive, qu'il y ait lymphocytose ou non.

Ces accidents peuvent coexister avec des accidents plus caractérisés d'hérédosyphilis nerveuse, mais sont le plus souvent isolés. Le traitement mercuriel prolongé doit être institué.

R.-J. WEISSENBACH.

**Syphilis post-conceptionnelle** (Sifilis postconcepcional), par MANUECO-VILLAPADIerna. *Actas dermo-sifiliograficas*, avril-mai 1917, p. 198.

Le nouveau-né issu de parents syphilitiques et présentant un Wassermann négatif ne doit pas de ce fait être considéré comme sain. Il doit être surveillé, et les examens sérologiques doivent être renouvelés fréquemment. Les cas exceptionnels où l'enfant a été contagionné par sa mère, rendent plus délicate la question de l'allaitement par la mère syphilitique, lorsque la réaction de Wassermann de l'enfant est négative. Il en est de même dans le cas où un enfant à réaction de Wassermann positive doit être allaité par une mère dont la réaction est négative.

PELLIER.

**De quelques réactions humérales dans l'épilepsie essentielle**, par L. BABONNEIX et H. DAVID. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 17 avril 1918, p. 357.

Pour B. et D. l'épilepsie « essentielle » n'est essentielle que de nom et relève en réalité de lésions méningo-corticales souvent fort discrètes et dues elles-mêmes, dans la plupart des cas, à l'hérédosyphilis.

Dans dix cas de crises convulsives, qui, par leur évolution, semblaient

bien tous ressortir à l'épilepsie essentielle, B. et D. ont constaté que chez la plupart de ces sujets la réaction de Wassermann était faiblement positive dans le sang et qu'il existait une légère lymphocytose céphalo-rachidienne. Ces résultats pourraient s'interpréter ainsi. Dans l'évolution de l'épilepsie il y a lieu de distinguer deux phases : une phase interparoxystique où il n'existe aucune modification biologique du sang ni du liquide céphalo-rachidien et une phase paroxystique où la réaction devient faiblement positive et où l'irritation de la séreuse arachnoïdienne se décèle par une lymphocytose légère du liquide céphalo-rachidien. Comme la tuberculose, comme la syphilis nerveuse acquise, la syphilis nerveuse héréditaire procéderait donc par poussées évolutives.

R.-J. WEISSENBACH.

### III. — Étude clinique.

**Note clinique et thérapeutique sur un cas très grave de cachexie syphilitique** (Un gravissimo caso de cachessia sifilitica. Nota clinica terapeutica) par A. CHIEFFI. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, février 1916, p. 449.

Une observation typique de syphilis maligne chez un sujet de 17 ans. Le poids du malade est réduit à 28<sup>kg</sup>,900. La réaction de Wassermann négative est devenue positive après une injection de 0<sup>gr</sup>,15 de novarsénobenzol et redevient négative après la quatrième injection (0<sup>gr</sup>,55). L'état du malade s'améliore dès le début du traitement et son poids remonte à 42<sup>kg</sup>,500. Les globules rouges ont passé de 3 490 000 à 4 980 000. PELLIER.

**Syphilis ignorée et chirurgie**, par DECRETON. *Journul des Praticiens*, n° 43, 10 novembre 1917, p. 740.

A propos de trois observations D. insiste sur la valeur du traitement d'essai, mercuriel ou arsenical, combiné avec la réactivation de la réaction de Bordet-Wassermann.

R.-J. WEISSENBACH.

**Syphilomes multiples du vagin** (Sifilomi multipli della vagina), par G. CAVAGNI. *Giornale italiano delle malattie veneree e delle pelle*, 14 mai 1915, p. 131.

Cinq chancres syphilitiques de la paroi vaginale sur une prostituée de 22 ans.

PELLIER.

**Chancres ou ulcères vénériens serpigneux** (Chancros o ulceras serpiginosas venereas), par J. DE AZUA. *Actas dermo-sifilograficas*, juin-juillet 1917, p. 221.

Le chancre simple phagédénique est une forme rare que A. n'a rencontré que cinq fois sur plus de quatorze mille cas. Le bacille de Ducrey ne se rencontre pas toujours au premier examen. Il est préférable pour les cultures d'ensemencer des fragments de tissu ; l'agar-sang humain est le milieu d'élection et c'est surtout dans l'eau de condensation qu'il faut rechercher les streptobacilles.

La réinoculabilité de la lésion, son début au niveau d'un ulcère vénérien, les recherches bactériologiques ayant donné des résultats positifs prouvent qu'il s'agit bien d'une infection vénérienne.

Les causes qui produisent la tendance phagédénique de certains chancres

sont inconnues. A. repousse les idées de Mac Donagh sur le rôle de la situation intraleucocytaire du B. Ducrey dans ces cas. Les cas publiés en Europe excluent l'importance que Mac Donagh accorde au climat. Les résultats favorables de l'iodure de potassium observés par cet auteur laissent quelque peu sceptique.

PELLIER.

**Sur les chancres extragénitaux et sur la syphilis d'origine extra-sexuelle** (Sui sifilomi iniziali extragenitali e sulla sifilide di origine extra-sessuale), par C. RUMI. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 26 mai 1918, p. 75.

Quarante-cinq cas inédits à ajouter aux statistiques antérieures. Le plus fort contingent est représenté par les chancres des lèvres. Les chancres du menton viennent en second rang et leur proportion semble en augmentation sur les statistiques antérieures.

R. pense que cette fréquence ne provient pas d'une défectuosité croissante dans les conditions d'hygiène des boutiques de barbiers, mais plutôt du nombre croissant de gens se rasant la barbe fréquemment. PELLIER.

**Anévrysme et insuffisance aortiques traumatiques chez un syphilitique**, par F. RAMOND et L. POSTINA. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, février 1918. p. 132.

Homme de 28 ans, au front depuis novembre 1914; aucun accident syphilitique antérieur avoué, mais réaction de Wassermann positive; très bien portant. En juillet 1917 est violemment projeté sur le sol par l'explosion d'une torpille ayant éclaté à une trentaine de mètres. Contusion superficielle thoraco-abdominale; pas d'hémoptysie; perforation du tympan droit; dyspnée vive et sensation d'angoisse mal définie qui persiste même après que X... s'est alité et s'exagère au moindre effort. Examiné un mois plus tard, dans le service spécial du \*secteur, il présente tous les signes physiques d'un anévrysme avec insuffisance aortique, ce que confirme l'examen radioscopique, avec asystolie. Les accidents asystoliques s'aggravent dans les semaines qui suivent et X... succombe au début de novembre 1917. L'autopsie démontra l'existence de 3 petites dilatactions anévrysmales de la crosse aortique avec insuffisance fonctionnelle de l'orifice aortique sans lésions des sigmoïdes et l'existence de nombreuses plaques d'artérite le long de la crosse et de l'aorte.

Pour R. et P. la vaso-constriction périphérique subite provoquée par l'explosion de la torpille (action mécanique compressive et action de frayeur) chassant brusquement tout le sang périphérique vers les gros vaisseaux et le cœur a produit une hypertension brusque qui a déterminé la dilatation de la crosse aortique antérieurement altérée et de l'anneau aortique.

R.-J. WEISSENBACH.

**Syphilis du pharynx**, par BELLIN et VERNET. *Paris Médical*, 7 septembre 1918, p. 205.

Homme, vu pour la première fois le 17 octobre 1916 se plaignant de dysphagie légère, et ne présentant que de l'angine érythémateuse. En novembre, même état, mais la dysphagie paraît disproportionnée avec l'état du pharynx et du larynx qui présentent seulement une légère rougeur

diffuse de la muqueuse. En décembre, recrudescence de la dysphagie douloureuse et enrouement; pas de lésions notables à l'examen laryngoscopique. En janvier, apparition de fièvre oscillant entre 38 et 39°. Léger empatement douloureux de la région cervicale périlaryngée. Pas de lésions du pharynx buccal, mais lésions importantes du pharynx inférieur: la paroi postérieure est tuméfiée, rouge avec sur la ligne médiane une masse blanc jaunâtre, proéminente, ulcérée à bords nets, à fond creusé; les parois latérales et la région crico-aryténoïdienne présentent des lésions analogues. L'expectoration est abondante, purulente. Le larynx est rouge, le vestibule laryngien infiltré, la région sous-glottique est œdématisée, pas d'ulcération. Le diagnostic de syphilis est alors porté et le traitement par les injections de biiodure de mercure institué. Le malade meurt 15 jours plus tard de bronchopneumonie. A l'autopsie on constate en plus des lésions gommeuses du pharynx des abcès périlaryngés, un abcès thyroïdien et une fistule trachéo-pharyngée.

B. et V. insistent sur la localisation des lésions à la partie inférieure du pharynx: toute la partie du pharynx buccal accessible au regard fut indemne pendant le cours de la maladie.

R.-J. WEISSENBACH.

**Hématémèse mortelle dans un cas de syphilis du foie: rupture d'une varice gastrique au niveau d'un éperon calcaire de spléno-artérite oblitérante et kystique**, par Paul CARNOT. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 41 janvier 1948, p. 7.

Femme de 44 ans, morte quelques heures après son entrée à l'hôpital de grande hémorragie gastrique. L'autopsie révèle: 1° des altérations des veines gastriques hypertendues et dilatées par suite d'une syphilis hépatique scléro-gommeuse; 2° la rupture d'une de ces veines dans la région de la grosse tubérosité, ayant entraîné l'hématémèse mortelle; 3° une endartérite oblitérante, kystique et calcifiée de l'artère spléno-gastrique, qui présentait un éperon calcifié dur et saillant sous-jacent à la veine rompue et qui avait provoqué sa perforation.

R.-J. WEISSENBACH.

**La péritonite syphilitique**, par Maurice LETULLE. *La Presse Médicale*, jeudi 19 septembre 1948, p. 477.

La cirrhose du foie ressortit souvent à la syphilis: 74 fois sur 154 cas de cirrhoses, la réaction de Bordet-Wassermann a été positive. Une fois sur deux, à peu près, un cirrhotique banal, alcoolique peu ou prou, est atteint de syphilis ancienne encore en évolution. L'étude anatomopathologique confirme le rôle considérable joué par la syphilis dans le développement des lésions inflammatoires « ascitogènes » du péritoine au cours de la cirrhose dite « alcoolique ». La péritonite syphilitique, qu'il faut se donner la peine d'étudier au microscope, accompagne très fréquemment la cirrhose hépatique; elle joue un rôle décisif dans la détermination de l'ascite; elle est curable. Toute cirrhose ascitogène doit, de prime abord, être soupçonnée de syphilis, même lorsqu'elle se développe sur un terrain alcoolique avéré ou sur un champ tuberculeux, et déduction logique, exemple du moindre risque, toute cirrhose du foie mérite de subir l'épreuve d'un traitement antisiphilitique méthodique et prolongé.

R.-J. WEISSENBACH.

#### IV. — *Étude biologique.*

**La période d'incubation de la syphilis**, par JAMBON et TZANCK. *Paris-Médical*, 26 octobre 1918, p. 330.

Des travaux nombreux ont modifié notre conception de la pathologie humorale; Danysz, en considérant la période d'état des maladies infectieuses comme caractérisée par la présence des anticorps en excès dans le sang, formule une opinion qui sera probablement acceptée. Cette notion peut être appliquée à la division des périodes dans l'évolution de la syphilis.

Si on s'en tient à la conception classique le chancre est bien le premier symptôme net de la période d'état; il n'en est plus de même si on considère les choses du point de vue de la pathologie générale.

En premier lieu, lorsqu'un chancre devient cliniquement appréciable, il est arrivé à un moment de son évolution qui n'est pas essentiellement différent des jours précédents, l'apparition clinique n'étant que la manifestation grossière de processus histologiques dont le début remonte au jour de l'inoculation.

En second lieu la visibilité de la zone d'infection initiale constitue une exception particulière aux infections à inoculation cutanée. Il importe en effet de distinguer la période d'état d'une lésion de la période d'état d'une maladie. Si on suit les réactions de l'organisme pendant l'évolution du chancre on assiste à l'éclosion de toute une série de manifestations humérales en tous points comparables à celles des autres maladies infectieuses: apparition de la réaction de fixation du complément de Bordet-Wassermann dans le sang, lymphocytose, hyperalbuminose, réaction de fixation positive du liquide céphalo-rachidien. Ces signes absents au moment de l'apparition du chancre sont au contraire aussi fréquents vers la seconde moitié de la syphilis primaire que dans la période secondaire elle-même; leur apparition constitue un fait nouveau qui n'est contemporain ni du chancre ni de la roséole.

Les quarante-cinq jours de la « seconde incubation » ne sont donc pas une période homogène.

Dans la période dite primaire de la syphilis il faut distinguer deux phases: la première appartient à la période d'incubation, la seconde rentre dans le cadre de la période d'état.

La première est caractérisée par l'absence de tout signe de généralisation et de toute réaction humorale; elle est de tous points comparable aux périodes d'incubation des autres maladies infectieuses et ne se distingue de la période qui précède l'apparition du chancre que par cette apparition même. La deuxième est caractérisée par l'apparition des réactions humérales et les signes cliniques de généralisation: elle englobe la période secondaire des classiques et une partie de la période primaire.

Mais comme dans les maladies à évolution lente il n'y a pas de période d'invasion tranchant les limites entre la période d'incubation et la période d'état et les divers phénomènes huméraux que trahissent les symptômes tels que la céphalée, l'anémie, la fièvre, la roséole, s'étagent sur un temps plus ou moins long. En pratique on peut considérer que la limite des deux périodes se trouve aux environs du vingtième jour après l'apparition.

rition du chancre, c'est-à-dire environ quarante jours après l'inoculation.

Des faits nombreux, surtout d'ordre expérimental, dus en particulier aux travaux de Neisser et de son école relatifs à l'étude de l'immunité dans la syphilis, confirment cette manière de voir qui entraîne des applications d'ordre pratique, les deux phases ainsi envisagées d'incubation et de période d'état de la syphilis comportant pour chacune d'elles la mise en œuvre d'une thérapeutique différente.

R.-J. WEISSENBACH.

**Note sur l'intradermoréaction avec la luétine de Noguchi dans la syphilis** (Brave nota sulla intradermoreazione con la luetina de Noguchi nella sifilide), par A. CHIEFFI. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 26 mai 1948, p. 65.

L'intradermoréaction avec la luétine de Noguchi donne, mais inconstamment, une réaction chez les syphilitiques. Le maximum de fréquence correspond à la syphilis tertiaire (71,9 pour 100) et à la syphilis récente (59,2 pour 100), tandis que la réaction de Wassermann constamment positive dans la syphilis récente peut être négative dans les accidents tardifs. La réaction à la luétine ne paraît pas influencée par le traitement. Elle peut s'observer sur des sujets non syphilitiques. D'autres substances bactériennes (vaccin gonococcique) peuvent donner des réactions chez les syphilitiques.

PELLIER.

**Sur la réaction de Herxheimer** (Sulla reazione di Herxheimer), par ENZO BIZZZERO. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 6 juillet 1944.

On peut obtenir des réactions de Herxheimer dans la roséole par injections intra-fessières de sublimé en utilisant des doses très inférieures à la dose normale d'un centigramme.

L'intensité de la réaction est, dans de certaines limites, proportionnelle à la dose injectée. Par l'emploi de doses toujours croissantes, espacées de deux à quatre jours, on obtient des réactions successives dont l'intensité suit la même proportion. La disparition rapide de l'exanthème empêche de poursuivre longtemps cette expérience. Les roséoles en voie de disparition sont d'ailleurs beaucoup moins sensibles à cette action, ainsi que l'avait montré Welander. Parmi les roséoles de retour, celles qui se rapprochent de la forme primitive, ont tendance à se comporter de la même façon; la réaction est plus faible et moins régulière dans les formes annulaires.

L'administration par voie buccale de doses élevées de sublimé provoque également la réaction mais avec beaucoup moins d'intensité.

Il est difficile d'admettre qu'une réaction obtenue par injection d'un milligramme de mercure puisse s'expliquer par l'effet des endotoxines consécutives à la mort d'une grande quantité de spirochètes. B. préfère adhérer à l'hypothèse d'une action directe du mercure sur le tissu altéré.

PELLIER.

**De l'emploi d'une échelle colorimétrique naturelle dans la réaction de Bordet-Wassermann**, par A. BERGERON et E. NORMAND. *La Presse Médicale*, 12 septembre 1948, p. 472.

B. et N. ont remplacé pour la mesure du degré de l'hémolyse, les

échelles colorimétriques fixes ordinairement employées, qui ne donnent jamais des teintes comparables à celles obtenues au cours de la réaction, une échelle fabriquée au moment de l'emploi par l'hémolyse d'un volume égal du même lot de globules rouges qui est utilisé pour la réaction de Bordet-Wassermann: la série des dix tubes utilisés donne une gamme de dix teintes d'intensité croissante correspondant à 10, 20, 30, etc., pour 100 de l'hémolyse totale. L'addition, à chaque tube étalon, d'une quantité de sérum humain et de sérum de cobaye égale à celle utilisée dans la réaction rend exactement comparables les colorations des tubes étalons et celles des tubes qui ont servi à la réaction de fixation. Ce procédé colorimétrique est l'application à la réaction de fixation du procédé déjà employé par May et par Weissenbach pour la détermination exacte du taux de l'hémolyse dans la mesure de la résistance des hématies aux différents agents lytiques: solutions hypotoniques et substances hémolytiques.

R.-J. WEISSENBACH.

**La syphilis avérée et son sérodiagnostic. La méthode de saturation**, par ESCHBACH et DUNOT. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 19 juillet 1918, p. 794.

Le chauffage à 56° du sérum à éprouver détruit « l'anticorps syphilitique » dans une proportion élevée. Quand on utilise le sérum non chauffé, le pouvoir hémolytique naturel vis-à-vis des hématies employées comme réactif, étant très variable il est nécessaire de titrer ce pouvoir pour chaque sérum. E. et D. réalisent par la méthode de saturation un titrage du pouvoir hémolytique de chaque sérum au cours même de la réaction: après 1 heure 1/2 de séjour à l'étuve à 37° en vue de la fixation du complément par les anticorps spécifiques, on ajoute une unité globulaire (11 gouttes d'une suspension d'hématies de mouton à 1/20), on renouvelle cette dose lorsque la dose précédente a été hémolysée et cela autant de fois qu'il est nécessaire jusqu'à saturation du pouvoir hémolytique. Cette technique permet de mettre en évidence la plus minime différence d'hémolyse existant entre les tubes contenant l'antigène et le sérum et le tube témoin contenant le sérum seul. Dans un deuxième temps, à titre de contrôle, on ajoute, après saturation du pouvoir hémolytique naturel, un excès de sensibilisatrice artificielle permettant à l'alexine libre, s'il en existe, de manifester jusqu'au bout son action. On réalise par cette technique non seulement le titrage du pouvoir hémolytique naturel total mais celui de l'alexine naturelle du sérum étudié.

R.-J. WEISSENBACH.

**Paralysie générale, syphilis nerveuse et liquide céphalo-rachidien**, par J.-A. SICARD et H. ROGER. *La Presse Médicale*, 9 septembre 1918, p. 487.

Si les modifications d'hyperalbuminose et d'hypercytose rachidienne sont des signes de présomption de syphilis nerveuse, la réaction de Bordet-Wassermann positive du liquide céphalo-rachidien est seul un critérium de certitude. Il y a opposition entre l'hyperalbuminocytose rachidienne dont la constatation peut d'après certains auteurs rester indépendante de tout symptôme clinique et le Bordet-Wassermann rachidien qui s'accompagnera nécessairement de signes plus ou moins effacés ou évidents de la



série neurologique ou psychiatrique. Etant donnée la valeur diagnostique de la réaction Bordet-Wassermann positive du liquide céphalo-rachidien cette réaction doit être méthodiquement recherchée et répétée dans les cas à résultat douteux ou négatif.

Dans toute paralysie générale, même à ses débuts, la réaction est positive dans le liquide rachidien. On peut éliminer le diagnostic de paralysie générale si la réaction reste négative. On doit à peu près affirmer le diagnostic de paralysie générale chez tout sujet qui ne présente aucun signe objectif de syphilis cérébro-spinale, mais dont les seuls symptômes cliniques et humoraux sont, d'une part, des modifications du caractère et d'autre part une réaction de Bordet-Wassermann positive du liquide rachidien. Une exception est cependant possible pour certaines lésions gommeuses cérébro-frontales syphilitiques qui peuvent s'accompagner de troubles psychiques et d'une réaction positive.

La réaction de Bordet-Wassermann positive du liquide rachidien s'est montrée jusqu'à présent irréductible après toutes les thérapeutiques les plus risquées et même après arsénobenzothérapie intensive poussée jusqu'aux limites extrêmes de l'intoxication grave, aiguë ou chronique.

R.-J. WEISSENBACH.

## V. — Étude thérapeutique.

**Un cas d'hémorragies multiples produites par des injections de calomel** (Un caso di emorragie multiple prodotte da iniezioni di calomelano), par P. DE FAVENTO. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 6 juillet 1914.

Un homme de 24 ans présente dix-sept jours après une injection de néo-salvarsan et cinq jours après la troisième injection de calomel un exanthème scarlatiniforme. Quelques jours après se produisent des hémorragies sous cutanées, accompagnées d'hématuries, d'épistaxis et ultérieurement, d'hémorragie de la rétine. Six mois plus tard le malade reçoit une injection de calomel qui est suivie au deuxième jour d'un nouvel exanthème, tandis qu'une injection ultérieure de néo-salvarsan ne donne lieu à aucun accident. Il semble donc justifié d'attribuer au calomel les accidents exanthématiques et hémorragiques.

PELLIER.

**Accidents graves consécutifs aux injections intramusculaires de benzoate de mercure**, par Louis Brocq. *Le Bulletin Médical*, 13 juillet 1918, p. 299.

*Observation I.* — Homme de 39 ans traité depuis plusieurs mois à la consultation externe pour une syphilis secondaire. A la suite d'une injection intrafessière de benzoate de mercure à la dose de 1 centigramme 1/2, la fesse augmente rapidement de volume et devient douloureuse. En 24 heures, douleurs extrêmement vives, insomnie. En 3 jours la tuméfaction s'étend; on craint que toute la fesse ne s'escarifie. Le malade se décide à se faire hospitaliser: repos absolu, onction à la pommade au collargol au 1/15 et enveloppements humides. En 24 heures, les douleurs s'atténuent, la tuméfaction diminue, formation de phlyctènes et de petites escarres superficielles. Guérison en 3 semaines.

*Observation II.* — Homme de 32 ans en traitement à l'hôpital pour lésions

de syphilis secondaire des muqueuses. Les premières injections de benzoate de mercure sont bien supportées ; aussitôt après la septième injection apparition de violentes douleurs et augmentation graduelle du volume de la fesse. Même traitement que pour le malade précédent, mal suivi d'ailleurs. En 4 jours formation d'une vaste escarre de 13 centimètres sur 10, entourée d'une large zone érythémateuse. Elimination de l'escarre en 40 jours. Cicatrisation lente, incomplète au bout d'un mois.

Etant donnés l'évolution des accidents, le mode d'apparition de la tuméfaction et des douleurs, et leur augmentation progressive pendant les 48 premières heures, les signes constatés, B. donne des accidents observés l'interprétation suivante : l'aiguille a blessé un vaisseau dans la profondeur, sans le perforer puisque le sang n'est pas sorti de l'aiguille avant l'adaptation de la seringue. Le liquide de l'injection introduit dans la paroi vasculaire l'a détruite et dès que celle-ci a été détruite l'hémorragie s'est produite. Le sang et le liquide mélangé ont infiltré les tissus musculaires, apronévrotiques et cutanés. Le mélange n'avait pas une causticité suffisante pour produire d'emblée l'escarrification qui n'a pu se produire que par l'effet de causes adjuvantes comme la marche, le refus de pansement (2<sup>e</sup> observation). Cette hypothèse explique la rareté extrême de ces accidents et leur production sans qu'on ait commis la moindre faute de technique.

R.-J. WEISSENBACH.

**Essais biologiques sur le luargol (102 de Danysz)**, par YAKUNOFF et WASSILEVSKY. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 24 avril 1917, p. 387.

La dose mortelle du médicament par voie intra-veineuse est de quatre milligrammes pour une souris de 20 grammes. La dose thérapeutique nécessaire dans le traitement de la dourine expérimentale est de un milligramme (exactement 0 gr. 0014). L'index thérapeutique, rapport entre la dose curative et la dose tolérée est de 1 : 3 supérieur à celui du salvarsan ; Y. et W. en concluent que le luargol est un très bon produit chimiothérapique.

R.-J. WEISSENBACH.

**Arsénobenzol et novarsénobenzol dans la syphilis** (Salvarsan and neosalvarsan in Syphilis), par ORMSBY. *The Journal of the American medical Association*, 1917, p. 949.

Revue générale très complète. De ses observations personnelles, O. conclut que l'arsénobenzol et le novarsénobenzol ont, au point de vue clinique, une action sensiblement égale, mais, qu'au point de vue sérologique, l'arsénobenzol est supérieur. D'une façon générale, il préconise, cependant, l'emploi du novarsénobenzol parce que moins toxique, donnant moins de réactions immédiates et plus facile à injecter.

S. FERNET.

**Étude comparative sur l'arsénobenzol et le novarsénobenzol dans le traitement de la syphilis** (A comparative study of salvarsan and neosalvarsan in the treatment of syphilis), par TRIMBLE et ROTHWELL. *Journal of the American medical Association*, 30 décembre 1916, p. 1984.

De l'étude comparative sur les deux médicaments, T. et R. concluent à la supériorité du novarsénobenzol. Au point de vue clinique les deux médi-

caments leur ont paru avoir la même activité, mais, au point de vue sérologique, le novarsénobenzol a été nettement supérieur à l'arsénobenzol chez les 410 malades auxquels ils ont pratiqué des réactions de Wassermann répétées.

S. FERNET.

**Sur l'état des urines après l'injection intraveineuse du salvarsan** (Sul comportamento dell'urina dopo la iniezione endovenosa di salvarsan), par C. CAVINA. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 7 octobre 1917, p. 263.

Dans les 24 heures qui suivent l'injection la quantité d'urine est légèrement diminuée ce qui peut dépendre, en dehors des réactions fébriles, de la diète à laquelle sont maintenus les malades. Elle est d'une couleur rouge souvent caractéristique plus marquée dans les cas où l'on note de l'hématoporphyrinurie. Le poids spécifique n'est pas sensiblement modifié. L'albuminurie est très rare. Au contraire, pour des doses de salvarsan moyennes (0,30), l'urobiline apparaît ou augmente; elle diminue après quelques jours pour disparaître en une semaine. L'hématoporphyrinurie s'y rencontre dans 40 pour 100 des cas et disparaît également vers la fin de la première semaine. Le sédiment urinaire ne présente pas de variations notables. En un seul cas, C. a observé des cylindres hyalins et granuleux. Il est plus fréquent d'y trouver des hématies ou des leucocytes.

PELLIER.

**Hématoporphyrinurie due au salvarsan** (Ematoporfirinuria da salvarsan), par C. CAVINA. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 21 nov. 1917, p. 345.

L'injection intra-veineuse de salvarsan à doses thérapeutiques est assez fréquemment (40 pour 100) suivie d'une élimination par l'urine de quantités plus ou moins fortes d'hématoporphyrine. Ce phénomène semble dépendre d'une énorme destruction d'hémoglobine avec production d'hématoporphyrine, qui grâce à un état transitoire d'insuffisance hépatique, n'est pas retenue par le foie et éliminée sans modification par la voie rénale.

PELLIER.

## VARIÉTÉS. — NOUVELLES

---

**Clinique des maladies cutanées et syphilitiques de l'hôpital Saint-Louis.** — Programme de l'enseignement : M. le Pr JEANSELME : Cliniques, le vendredi, à 10 heures, à l'amphithéâtre de la clinique.

*Objet du cours :* La syphilis (nouvelles méthodes d'investigation appliquées à la clinique. Les médications antisypilitique).

Les mercredis, à 10 heures, présentations de malades, à la polyclinique de la salle Henri IV.

Les mardis et jeudis, à 8 h. 3/4, examen des malades externes à la polyclinique ; à 10 heures, visites dans les salles (salles Henri IV et Saint-Louis).

Les samedis, à 9 heures, examen des malades, à la salle des consultations externes de l'hôpital.

**Cliniques des maladies cutanées et syphilitiques.** — M. GOUGEROT, agrégé, fait tous les dimanches, à 10 heures, dans l'amphithéâtre des cliniques de l'hôpital Saint-Louis, une série de *Conférences sur les grandes modifications dermatologiques*.

**Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.** — M. GOUGEROT, agrégé, a repris les consultations du lundi après-midi, à la porte de l'hôpital Saint-Louis, et les continue les lundis suivants sauf les jours fériés : Présentation de malades, diagnostics et traitements.

**Hôpital de la Pitié et hôpital Saint-Louis.** — Sur la proposition de M. Henri Rousselle, le conseil municipal de Paris vient de prononcer le renvoi à l'administration d'une proposition de M. Paul Fleurot tendant à la création, à l'hôpital de la nouvelle Pitié et à l'hôpital Saint-Louis, de nouveaux services d'oto-rhino-laryngologie.

**La lutte contre la tuberculose et contre les affections vénériennes.** — Par arrêté du ministre de la Marine, il est institué au ministère de la Marine une Commission chargée d'étudier les questions d'ordre général intéressant la prophylaxie de la tuberculose dans la marine et de proposer les mesures destinées à prévenir et combattre le développement de cette maladie.

Une commission analogue est instituée en ce qui concerne la prophylaxie des infections vénériennes dans la marine.

**La lutte antivénérienne.** — Le conseil municipal de Paris vient de décider le renvoi à l'administration d'une pétition de M. Anzoulay relative aux mesures à prendre pour favoriser la lutte antivénérienne.

**Faculté de Médecine de Nancy.** — M. SPILLMAN, agrégé des Facultés de Médecine, chargé d'un cours complémentaire de clinique des maladies syphilitiques et cutanées à la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy, est nommé professeur de clinique médicale des maladies syphilitiques et des maladies cutanées à ladite Faculté.

*Le Gérant :* Pierre AUGER.

## TRAVAUX ORIGINAUX

---



### UN CAS DE DERMATITE DE DUHRING PUSTULEUSE

Par G. Milian.

Brocq (1) dans son traité élémentaire de dermatologie pratique dit à propos de la dermatite pustuleuse d'emblée : « Nous ne l'avons jamais observée, mais Duhring l'a décrite avec insistance. »

C'est donc là une maladie rare et dont la réalité est peut-être même contestable. Nous croyons cependant avoir recueilli un cas justiciable de ce diagnostic. Nous le rapportons ici, in extenso, avec tous les éléments photographiques et histologiques qu'il nous a été possible de rassembler, dans une période et dans des lieux où il n'est facile de se documenter ni au point de vue bibliographique, ni même au point de vue des recherches originales.

Le 5 novembre 1917 entrait à l'hôpital 24 le nommé G..., Henri, âgé de 32 ans, du 220<sup>e</sup> d'Infanterie ; on l'envoyait de son corps pour eczéma du tronc.

Rien dans cette éruption ne rappelait l'eczéma. Localisée au tronc, composée de pustules miliaires, de croûtes, de macules agminées en groupes arrondis, elle donnait par son polymorphisme l'impression d'une syphilide acnéiforme. Et nous inscrivions sur la feuille de température le diagnostic de syphilides miliaires pustuleuses groupées du tronc et des bras ; faute de temps, l'observation ne fut pas alors davantage approfondie et le malade fut mis au traitement spécifique par les injections de novoarsénobenzol. Une réaction de Wassermann pratiquée quelque temps après et positive vint d'ailleurs nous confirmer dans notre premier diagnostic. G... reçut successivement 45 centigrammes le 17 novembre, 60 centigrammes le 22 novembre, 60 centigrammes le 27 novembre, 60 centigrammes le 4 décembre. Les doses ne furent pas augmentées à cause d'une certaine réaction fébrile accompagnant chaque injection. Malgré ces quatre injections intraveineuses l'éruption ne bougea pas ; des éléments nouveaux apparaissaient même. La photographie ci-contre prise le 7 décembre témoigne, qu'à cette date, l'éruption était en pleine floraison.

En présence du résultat négatif de la thérapeutique employée, un

(1) BROCC, *Traité élémentaire de dermatologie pratique*, t. II, p. 179,

examen plus approfondi du malade fut fait et force nous fut de conclure par l'examen objectif des lésions, aussi bien que par l'histoire du malade et malgré une réaction de Wassermann très positive pratiquée le 7 décembre, à l'existence chez ce malade, non d'une syphilide miliaire agminée, mais d'une dermatite de Duhring à forme pustuleuse.

Voici quelle fut cette observation revisée :

G... n'est pas atteint pour la première fois de cette affection cutanée. Il eut une première poussée identique à celle-ci 18 mois auparavant, en mars 1916 ; elle fut soignée au dépôt d'éclopés de Baccarat ; elle y fut qualifiée « d'eczéma » et dura un mois.

La poussée actuelle commença en septembre 1917, c'est-à-dire deux mois environ avant l'entrée du malade à l'hôpital et d'emblée se présenta avec la physionomie actuelle, sans s'être accompagnée à aucun moment de phénomènes subjectifs quelconques : prurit ou douleur.

Au 7 décembre 1917, il n'y a non plus aucun trouble de la sensibilité subjective. Les lésions cutanées se présentent avec la physionomie suivante : un fond de macules purpuriques, sur lequel sont développées des lésions cuivrées psoriasiformes, des pustules.

Les *pustules* constituent la lésion élémentaire de cette affection. Il nous a été donné de les voir seules à la surface de la peau sur le fond purpurique sans lésion psoriasiforme accompagnante, *au début d'une poussée*. Plus tard, leur évolution vers le stade psoriasiforme fait que l'éruption devient polymorphe. Elles sont purulentes d'emblée. Jamais, à aucun moment de la maladie, nous n'avons constaté l'existence d'une bulle au milieu de ces pustules. Elles se développent par poussées de 10 à 20 sur le tronc et le membre supérieur, sans phénomènes subjectifs très caractérisés ; un très léger mouvement fébrile, 37°,4 le matin, 37°,5 à 37°,8 le soir et c'est tout pendant la durée de la poussée.

Ces pustules, plus exactement pustulettes, sont légèrement acuminées et du volume moyen d'une tête d'épingle ; j'en ai observé cependant de plus grosses à une poussée qui survint à la fin du séjour de G... à l'hôpital : elles atteignaient le volume d'un grain de millet et ressemblaient aux bulles de l'impétigo. Jamais ces pustules n'ont présenté d'ombilication. Elles n'apparaissent que rarement sur de la peau saine ; elles se développent presque toujours sur des macules purpuriques et sont presque constamment entourées d'une petite auréole inflammatoire.

Les *lésions psoriasiformes* sont des éléments aplatis, de couleur cuivrée, de la dimension d'une lentille à une pièce de 0 fr. 50, qui représentent la phase d'évolution terminale de la pustule. On découvre en effet entre elles et celle-ci tous les intermédiaires. Il s'agit d'un sorte de squame analogue à celle de l'impétigo circiné ; elle est ronde ou polycyclique comme celle-ci. Et suivant les cas, la ressemblance est plus proche de l'impétigo circiné que du psoriasis.

Le grattage méthodique donne d'abord quelques squames sèches, peu farineuses, peu abondantes ; amène ensuite la production du signe de la tache de bougie comme le psoriasis, mais pas de dernière squame souple pelliculaire ; dans certains cas, la squame s'enlève d'un seul bloc à la

manière d'une croûte. Cliniquement d'ailleurs, il est bien difficile de qualifier avec certitude cette lésion de squame ou de croûtes.

Après la chute de cette squame, le derme dénudé, sans rosée sanglante ni purpura, donne une abondante exosérose; ou bien si l'élément est plus avancé un derme presque cicatrisé mais avec au pourtour, une ligne circulaire ou polycyclique sanglante en coup d'ongle comme dans l'impétigo circiné.

Si la lésion est plus ancienne encore on trouve non plus un derme vernissé, ou une lésion en coup d'ongle, mais une cicatrice avec une ou deux dépressions ponctiformes.

Entre ce stade squameux et la pustule il existe une série d'intermédiaires: c'est ainsi qu'on voit autour de la pustule se produire un soulèvement épidermique irrégulier comme une bulle avortée, à épiderme rose, plissé, qui peu à peu s'affaisse et se flétrit pour donner naissance à la pseudo squame ci-dessus décrite.

Ces divers éléments sont souvent groupés en petits bouquets, comme dans la syphilide miliaire (fig. 1).

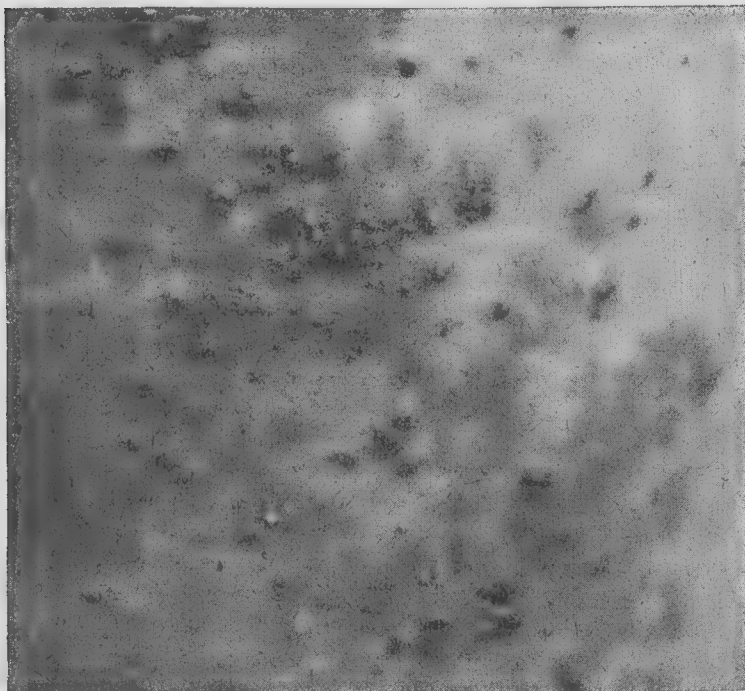


Fig. 1.

Le contenu des pustules examiné sur frottis montre un grand nombre de leucocytes polynucléaires neutrophiles assez bien conservés, quelques rares mononucléaires et des cellules épidermiques desquamées. Je n'ai trouvé

dans les frottis de ce liquide aucune cellule éosinophile, contrairement aux examens pratiqués sur coupes.

Les *macules purpuriques* de couleur jambonnée, reliquat de poussées antérieures, se présentent sous forme de taches isolées ou de plaques plus ou moins étendues, toutes orientées suivant la direction des plis de la peau, à la manière du zona.

L'éruption *siège* uniquement aux bras et sur le tronc. Aux bras, elle siège presque exclusivement à la face postérieure, les avant-bras sont indemnes; au tronc elle prédomine sur les faces latérales, la ligne médiane du dos et la région sternale restant indemne ainsi que les épaules.

L'évolution de cette dermatose pendant le séjour du malade à l'hôpital 24 fut la suivante : l'éruption ayant été prise d'abord à un examen rapide pour une syphilide miliaire fut traitée par le novarsénobenzol.

Quatre injections de novarsénobenzol aux doses de 45-60-60-60 (les doses ne furent pas augmentées à cause d'une réaction fébrile constante et croissante à chaque injection) n'amènèrent aucune modification : les pustulettes apparaissaient sans interruption, au nombre de 3 ou 4 par jour, s'étendaient, formaient pseudosquames et disparaissaient, si bien que l'éruption se présentait sans cesse avec une physionomie à peu près identique. Le 11 décembre une nouvelle injection de 0,60 fut pratiquée. Elle fut suivie d'une réaction fébrile assez vive avec céphalée, vomissements, quelques frissons, sueurs, anorexie, fatigue générale, sans diarrhée. Le 20 décembre cet épisode était terminé, mais chose curieuse, le lendemain du même jour toutes les lésions squameuses avaient disparu. Il ne restait plus qu'une quinzaine de pustulettes disséminées sur les macules purpuriques. Le 25 toutes ces pustulettes elles-mêmes étaient disparues du jour au lendemain, sauf une qui persistait dans l'aisselle. Dès le 26 cependant, reparaissaient des pustulettes nouvelles et le 30, il en survenait 17 et peu à peu l'éruption reprenait sa physionomie du début.

Le 8 janvier *poussée* nouvelle et abondante de pustules.

Le 15 janvier une *biopsie* est pratiquée sur un élément psoriasiforme.

Le 15 février autre poussée très abondante alors que la précédente était en extinction; d'où reprise de la maladie.

Un nouveau traitement antisypilitique est tenté : les 16-26 février, le 5 mars, une injection intraveineuse de 0,60 de novarsénobenzol Billon fut pratiquée. Malgré cela, les pustules reparurent intenses et devinrent même plus grosses qu'elles n'avaient jamais été; aussi le malade fut-il présenté à la commission de réforme pour changement d'arme. Il fut versé de l'infanterie dans l'artillerie lourde.

Cette observation doit être complétée par les renseignements suivants :

L'état général de G... a toujours été excellent, avec un bon faciès bien coloré; l'examen du sang donna d'ailleurs toujours un chiffre à peu près normal d'hématies (voir plus loin). Poids : 57 kilogrammes, suffisant pour cet homme qui était de petite taille.

Les *poumons*, le *cœur*, le *foie*, le *système nerveux* étaient normaux.

Il n'y avait aucun trouble de la sensibilité au niveau des régions cutanées malades. Il n'y avait ni sucre, ni albumine dans les urines.

On ne trouvait chez G... aucun signe de syphilis. Il n'ait tout antécédent spécifique malgré l'existence d'une réaction de Wassermann positive.



Il était célibataire sans enfants.

L'examen du sang pratiqué le 4 février par le Dr Lévy donna l'équilibre leucocytaire suivant :

P = 63,4  
G. M = 7,9  
M. M = 16,9  
P. M = 7,6  
L = 1,08  
Eos = 2,6.

Pratiqué par moi-même le 25 février, il me donna les chiffres suivants :

P = 70  
M = 22  
L = 4  
E = 4.

L'éosinophilie est incontestablement très marquée dans les deux examens.

L'examen histologique d'une bulle montre que celle-ci est formée, le toit par des lamelles d'épiderme corné décollées (fig. 2), qui possèdent fréquemment des noyaux atrophiés, presque punctiformes ; entre les lamelles épidermiques existe souvent de la sérosité coagulée, ou encore des lits d'hématies, véritables petites hémorragies qui donnent aux croûtes leur couleur rouge brique ; le fond, par le corps muqueux de Malpighi intact (C. M.). Il s'agit bien, en un mot, et c'est là le point capital dans la question que pose ce cas, de bulles véritables par décollement, de bulles superficielles et non de parakératose pure et simple comme dans le psoriasis.

Ce corps muqueux qui constitue le fond de la bulle est un peu augmenté d'épaisseur ; le stratum granulosum y est disparu ; il y existe de l'œdème intercellulaire et une assez abondante diapédèse polynucléaire sans éosinophiles, sans altération cavitaire des cellules du corps muqueux.

Le contenu de la bulle est formé de nombreux polynucléaires (P) plus ou moins altérés agglomérés en amas par une sérosité coagulée, ainsi que de la poussière chromatique. On y trouve également de rares éosinophiles et des cellules cornées disposées en stratifications et colorées en rouge par l'éosine.

Au fond de la bulle, on trouve des dépôts d'hématies, mêlés de quelques cellules du corps muqueux plus ou moins bien conservées.

L'infiltrat sous-jacent à la bulle est extrêmement abondant : il commence sous l'épithélium, à son contact immédiat et se continue dans la profondeur jusqu'au derme profond. Il est composé d'un nombre considérable de *plasmazellen*, de cellules conjonctives hypertrophiées et distendues par l'œdème, enfin de cellules polynucléaires éosinophiles nombreuses, dont on rencontre jusqu'à 15 dans un champ de microscope (obj. 6-oc. 6). Cette grande quantité de polynucléaires est

réellement remarquable et constitue avec les plasmazellen la caractéristique de l'infiltrat.

Au voisinage de la bulle, il existe un peu d'hyperkératose avec, comme il est de règle, une exagération du stratum granulosum, il existe également de l'hyperacanthose (Hy), avec exagération des cônes interpapillaires. Le derme a subi la dégénérescence colloïde jusqu'à une certaine distance de la bulle : le tissu conjonctif y est comme brouillé, nuageux et coloré en violet sale par l'hématoxyline.

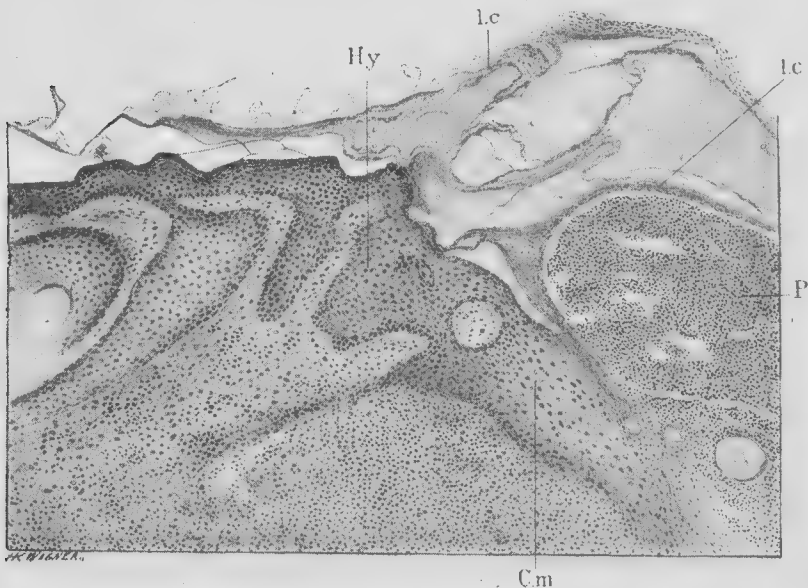


Fig. 2.

LE DIAGNOSTIC doit être avant tout discuté. L'impetigo, le psoriasis, la syphilide acnéique miliaire sont à éliminer.

L'*impetigo* ne peut être mis en cause. Nulle part de croûtes mellicériques ; jamais d'allure pyodermitique, c'est-à-dire de complications ulcéreuses, lymphangitiques ou ganglionnaires. Enfin surtout, jamais de dissémination à distance, comme dans les impétigos ; bien au contraire, les pustules restent localisées à un territoire bien déterminé, comme commandées par un facteur interne à action et distribution radiculaire. Ce n'est donc que par analogie d'évolution anatomique locale que nous pouvons avoir de temps à autre des croûtes semblables à celles de l'impétigo circiné : il s'agit d'une similitude anatomo-pathologique créée par l'évolution abortive d'une bulle qui se dessèche avant d'être arrivée à maturité.

Le *psoriasis*, malgré la similitude relative des lésions squameuses ne peut davantage être invoqué. La desquamation est ici d'une pau-

vreté qui ne peut être un seul instant mise en parallèle avec la richesse des squames psoriasiques obtenues par le grattage. Il n'en existe aucune des localisations habituelles. Les cicatrices sous-jacentes aux squames, malgré leur légèreté, sont contraires à toute idée de psoriasis. Il n'y a pas non plus de signe d'Auspitz. Les lésions histologiques ne sont pas non plus comparables à celles du psoriasis.

La *syphilide acnéique miliaire*, malgré la réaction de Wassermann positive, ne peut non plus être acceptée. Trop localisés d'une part à des régions toujours identiques, les éléments pustuleux de notre malade sont toujours purement pustuleux et ne présentent jamais l'infiltration la plus minime, même sous forme de grains miliaires. Aucun polymorphisme dans cette éruption, dont les éléments sont toujours strictement identiques, malgré leur étendue et leur durée, alors que les éruptions syphilitiques de cette étendue présentent constamment des formes élémentaires variées.

La *dermatite de Duhring* paraît le seul diagnostic possible. Bien qu'il n'y ait ni prurit, ni douleurs, l'apparition des pustules par poussées successives est analogue aux poussées bulleuses de la maladie de Duhring. L'évolution anatomique des pustules de l'une est comparable à celles des bulles de l'autre : même dessiccation progressive, même reliquat purpurique. Distribution similaire des deux affections : suivant les plis de la peau, en des territoires toujours identiques une fois développés, et à distribution radiculaire. Enfin, signe très important : il existe une éosinophilie sanguine marquée 4 pour 100 à un premier examen ; 2,6 pour 100 à un deuxième examen. La coupe histologique montre également un nombre considérable de cellules éosinophiles. Et l'on sait combien la constatation de cet élément anatomique est importante dans la séméiologie de cette affection cutanée. La biopsie nous montre également que la lésion élémentaire est une bulle typique par effraction dans l'épiderme et qui siège entre la couche cornée et le corps muqueux, ainsi que cela existe dans la maladie de Duhring.

Quelle signification faut-il accorder au fait que la réaction de Wassermann est positive ? Que peut-être le malade était syphilitique mais pas, à coup sûr, que l'éruption l'était. Rien, en effet, dans l'aspect objectif, l'évolution et l'influence du traitement ne permet cette affirmation.

## RECHERCHES SUR LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DANS LA PÉRIODE PRIMAIRE DE LA SYPHILIS (1)

Par le Dr S. Nicolau (de Bucarest).

L'infection syphilitique est une de ces maladies qui, à côté de manifestations extérieures facilement constatables en clinique, peut aussi déterminer des lésions plus cachées, siégeant dans l'intimité des organes et qui réclament, pour être mises en évidence, des procédés d'examen spéciaux. Parmi ceux-ci, nous devons citer, en première ligne, l'examen du liquide céphalo-rachidien.

Appliqué d'abord à l'étude des affections méningées aiguës de différentes natures, ce procédé d'investigation fut étendu par la suite à l'étude de quelques affections chroniques du système nerveux, de nature spécifique. Monod, Widal, Sicard et Ravaut, Babinski et Nagotte, Jeoffroy, Dupré, etc., ont ainsi établi dans le tabes et la paralysie générale, l'existence d'une lymphocytose plus ou moins abondante.

Des recherches ultérieures ont démontré que la lymphocytose rachidienne ne se rencontre pas uniquement dans les circonstances dont nous venons de parler, mais aussi dans une foule d'autres affections syphilitiques du système nerveux. Nous citerons parmi celles-ci la méningite aiguë (Widal et Le Sourd), l'hémiplégie précoce (Widal et Lemierre), l'artérite cérébrale (Ravaut et Ponselle), les méningomyélites (Sicard et Monod), les paralysies des nerfs crâniens (Thibierge et Ravaut), les névrites (Milian et Vincent), etc. Dans toutes ces affections, disparates en apparence, la lymphocytose rachidienne a la même signification générale, c'est-à-dire qu'elle exprime l'inflammation ou l'irritation méningée accompagnant ces processus spécifiques.

En dehors de cette lymphocytose survenant au cours des affections nerveuses aussi nettement caractérisées, l'examen du liquide céphalo-rachidien a permis, en plus, de mettre en évidence des réactions méningées, se développant *sans histoire clinique*, à une phase très rapprochée du début de l'infection syphilitique. C'est à Ravaut qu'on doit la mise en évidence de ce fait inattendu, à savoir que, dans la syphilis secondaire, il existe souvent une réaction rachidienne se traduisant par une lymphocytose, parfois très abondante, et cela indé-

(1) Travail du service de maladies vénériennes du centre de spécialités de Tutova, appartenant à la première armée Roumaine.

pendamment de toute manifestation clinique nerveuse qui pourrait la faire soupçonner.

Nous-même, dans la section de maladies vénériennes de l'hôpital militaire de Tutova, ayant eu l'occasion d'examiner le liquide céphalo-rachidien d'un grand nombre de malades en état de syphilis secondaire, nous avons pu confirmer pleinement les données de cet auteur. Sur 113 malades ponctionnés, la lymphocytose était 63 fois positive (1). Ces recherches, nous les avons entreprises surtout en vue de préciser la signification pathogénique d'un symptôme, qui nous avait souvent attiré l'attention dans la syphilis secondaire, à savoir l'inégalité pupillaire. Ce n'est pas de cette question que nous voulons nous occuper pour le moment; les rapports constatés entre ces deux phénomènes, ainsi que les déductions que nous avons cru faire à ce sujet, seront exposées ailleurs.

Frappés, en même temps, par la constatation d'une inégalité pupillaire extrêmement précoce, chez certains malades se trouvant encore dans la période primaire de la syphilis, nous avons été conduits pour des raisons identiques, à examiner le liquide céphalo-rachidien dans cette première étape de l'infection syphilitique.

Ce sont les résultats de ces dernières recherches que nous nous proposons d'exposer dans ce travail.

\*  
\* \*

Avant de passer à l'exposé de notre sujet, nous croyons nécessaire de dire quelques mots sur la technique suivie dans nos recherches.

Le malade étant assis, et après lui avoir donné l'attitude convenable pour faire saillir les espaces intervertébraux, nous faisons, à l'aide d'une aiguille en platine de 9 centimètres, la ponction médiane, entre la quatrième et la cinquième vertèbre lombaire, ou dans l'espace immédiatement supérieur ou inférieur, si celui-ci n'était pas suffisamment accessible.

Le liquide céphalo-rachidien qui s'écoulait était reçu dans des tubes effilés gradués, qu'on soumettait immédiatement à la centrifugation pendant dix minutes. Afin d'avoir un terme précis de comparaison, la quantité de liquide soumise à la centrifugation ne dépassait jamais 5 centimètres cubes. Cette opération terminée, le liquide était décanté, en renversant vivement le tube, et en ayant toujours soin de bien égoutter ses bords sur du papier buvard. Le tube maintenu incliné, afin d'empêcher que le liquide resté sur la paroi ne se mélange de nouveau au culot, nous grattions le fond du tube, dans tous les sens,

(1) Ces recherches feront l'objet d'un article à part, qui sera publié ultérieurement.

avec la pointe d'une pipette capillaire, dont la section était bien nette et bien transversale. Le liquide ainsi recueilli, représentant d'habitude une colonne capillaire de 1 et demi à 2 centimètres, était déposé par gouttes, sur deux ou trois lames, en laissant sécher sans étalement. Les lames, une fois sèches, étaient fixées à l'alcool-éther, et ensuite colorées à l'hématoxyline-éosine, au bleu de méthylène et au colorant de Pappenheim.

Après avoir inspecté la préparation avec l'objectif n° 5, afin de nous rendre compte, le cas échéant, de la répartition des éléments cellulaires, nous examinions ensuite les lames à l'aide d'un objectif à immersion 1/12. Les éléments cellulaires, existant dans les champs microscopiques, étaient soigneusement comptés, et leurs variétés spécifiées, en cas de formule complexe. Afin d'éviter toute erreur pouvant résulter d'une répartition inégale des éléments cellulaires, nous avons toujours eu soin, en établissant la formule cytologique d'un cas donné, de prendre la moyenne résultant de la numération de dix champs différents.

### *Le liquide céphalo-rachidien dans la syphilis primaire.*

Nous avons examiné, suivant la technique que nous venons d'indiquer, le liquide céphalo-rachidien de 51 malades se trouvant dans la période primaire de la syphilis. Tous ces malades étaient porteurs d'un chancre syphilitique plus ou moins développé, parfois en voie de réparation, accompagné d'une adénopathie satellite, mais ne présentant encore aucune trace de manifestations secondaires ou de quelques symptômes prémonitoires, tels que céphalée, courbature, etc.

Sur le nombre de 51 cas ponctionnés, nous avons constaté 18 fois l'existence d'une lymphocytose rachidienne plus ou moins abondante. Nous passerons sous silence l'histoire des 33 cas de syphilis primaire sans réaction rachidienne, leur étude n'offrant aucun intérêt pour le sujet qui nous occupe. Nous nous contenterons de dire, à leur sujet, que nous avons considéré comme négatifs, à part les cas dont le liquide était complètement privé d'éléments figurés, aussi bien ceux ne présentant qu'une lymphocytose négligeable, c'est-à-dire n'atteignant pas le nombre de 7 lymphocytes par champ de l'objectif à immersion.

En ce qui concerne les 18 cas à lymphocytose indiscutable, ils peuvent, suivant l'intensité de leur réaction cellulaire, être répartis de la façon suivante : 9 fois il s'agissait d'une réaction discrète, le nombre des cellules par champ d'immersion variant entre 7 et 18 (7, 8, 9, 11, 12, 14, 16, 18, 18); 5 fois d'une réaction moyenne, le nombre des lymphocytes variant entre 22 et 39 (22, 24, 26, 31, 39), et 4 fois d'une

réaction notable, le nombre des éléments cellulaires variant entre 40 et 60 (40, 54, 57, 60).

Voici, d'ailleurs, en résumé, les observations de ces 18 cas, répartis en 3 groupes, suivant leur degré de lymphocytose.

A. — *Cas à lymphocytose discrète.*

*Observation I.* — S. H..., 29 ans, soldat au 24<sup>e</sup> régiment d'artillerie, entré à l'hôpital le 18 janvier 1918.

Chancre syphilitique balano-préputial, à induration cartilagineuse, ayant les dimensions d'une pièce de 50 centimes, apparu, nous dit le malade, depuis 4 semaines.

Adénopathie inguinale double, indolente, plus marquée à gauche, du côté du chancre. — Adénopathie épitrochléenne droite (un ganglion gros comme un grain de maïs). Pas d'autres adénopathies. Aucune trace d'éruption secondaire, cutanée ou muqueuse.

Légère inégalité pupulaire : P Dr > G.

Il n'a pas été atteint de typhus exanthématique (1).

19 janvier. — 1<sup>re</sup> ponction lombaire. Le liquide clair, sortant avec pression modérée. Pas de réaction albumineuse. Nous constatons une lymphocytose discrète : 9 lymphocytes par champ d'immersion (la moyenne de 40 champs); pas d'autres formes cellulaires.

Du 24 janvier jusqu'au 28 février, nous faisons au malade une série de 24 piqûres au biiodure de mercure à 0 gr. 02. Entre temps le syphilome s'était cicatrisé. *Aucune éruption cutanée ou muqueuse n'était encore apparue.* Pas de céphalée ou autre symptôme clinique nerveux.

1<sup>er</sup> mars. — 2<sup>e</sup> ponction lombaire. Liquide clair, donnant une légère opalescence par le chauuage. Cette fois nous constatons une forte réaction cytologique : 150 éléments cellulaires par champ d'immersion. En même temps la formule cytologique est devenue complexe. A côté de petits lymphocytes typiques qui prédominaient toujours, on voyait aussi les formes

(1) On sait que le typhus exanthématique est une infection, pouvant s'accompagner parfois d'une lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Un certain nombre de cas, faisant le sujet de nos observations, provenant d'unités assez éprouvées par le typhus, lors de l'épidémie de l'hiver 1917, afin de nous mettre à l'abri de toute cause d'erreur, concernant la nature de la lymphocytose, nous avons eu toujours soin d'interroger nos malades, sur ce point.

L'erreur à ce sujet serait d'ailleurs difficile, la lymphocytose accompagnant le typhus étant une réaction passagère ou du moins peu persistante. Avec notre collègue, le Dr A. Daniel, médecin en chef de la section des maladies internes de l'hôpital de Tutova, nous avons eu l'occasion d'étudier par ponctions en série, l'évolution de la lymphocytose rachidienne chez une dizaine de typhiques. Chez tous les malades en question, nous avons vu la lymphocytose, parfois intense, de la période d'état, suivre une marche progressivement décroissante dans la phase de déclin et de guérison, pour disparaître tout à fait au bout de quelques semaines, ou de 2 à 3 mois. Chez 22 malades ayant eu le typhus à une époque remontant de 6 mois à un an, nous n'avons jamais trouvé la moindre trace de lymphocytose, et cela, même dans des cas ayant laissé des séquelles du côté du système nerveux (hémiplégie post-exanthématique, cas du service du Dr Noica).

cellulaires suivantes : de nombreux éléments ayant également l'aspect morphologique des lymphocytes (noyau rond, fortement coloré, sans trace de protoplasma visible autour de lui), mais différant par leur volume qui était deux fois environ plus gros (gros lymphocytes) ; des cellules à noyau vésiculeux, ovoïde, pâle, à structure réticulaire, avec une légère couche de protoplasma autour, ayant l'apparence de cellules endothéliales. Quelques-unes des cellules appartenant à ce dernier type fixaient mal les colorants, ayant l'aspect d'éléments en voie de dégénérescence. Enfin, toujours par champ d'immersion, 2 à 3 polynucléaires très bien conservées.

Ce cas nous paraît instructif à plusieurs points de vue. Il nous montre d'abord que la lymphocytose, ébauchée vers la quatrième semaine du syphilome, a continué à se développer par la suite, atteignant, six semaines plus tard, une intensité notable (150 éléments cellulaires par champ).

Il nous montre, en plus, que cette lymphocytose s'est développée en dépit du traitement antisypilitique énergique et *précoce*, suivi par le malade, traitement qui a été pourtant capable d'empêcher l'apparition des accidents secondaires (l'échéance secondaire était expirée depuis trois semaines, lors de la seconde ponction).

*Obs. II. — T. L., 24 ans, soldat au 22<sup>e</sup> régiment d'artillerie, entré à l'hôpital le 25 janvier 1948.*

Chancre syphilitique de la face externe du prépuce ayant les dimensions d'une pièce d'un franc, à surface érosive, rouge nuance « chair musculaire », reposant sur un fond d'induration lamelleuse. Cette lésion aurait apparu, suivant les dires du malade, depuis 4 semaines.

Adénopathie inguinale double, indolente, faisant un relief appréciable à la surface de la région. Pas d'adénopathies à distance.

Aucune trace d'éruption secondaire cutanée ou muqueuse.

Pupilles égales.

Il n'a pas eu le typhus exanthématique.

*26 janvier. — 1<sup>re</sup> ponction lombaire.* Liquide clair, sortant avec pression modérée. Pas de réaction albumineuse. Lymphocytose discrète : 8 lymphocytes par champ d'immersion (moyenne de 10 champs).

*20 février. — 2<sup>e</sup> ponction lombaire,* après une série de 21 piqûres de biiodure de mercure à 0 gr. 02.

*Aucune éruption n'était apparue dans l'intervalle.*

La réaction cytologique du liquide céphalo-rachidien avait, par contre, augmenté : nous trouvons cette fois-ci 30 lymphocytes petits par champ d'immersion, et quelques rares cellules d'aspect endothélial.

Dans ce cas, comme dans le précédent, le traitement spécifique, qui a été capable d'entraver l'apparition des phénomènes secondaires (le malade se trouvant déjà dans le courant de la huitième semaine, après l'accident initial, lors de la seconde ponction), ne paraît avoir exercé aucune action sur le développement de la réaction rachidienne. En



effet, cette réaction, discrète d'abord, dans la troisième semaine de la période primaire, nous la trouvons notablement augmentée un mois plus tard.

Obs. III. — N. C..., 23 ans, soldat au 2<sup>e</sup> régiment d'artillerie, entré à l'hôpital le 25 janvier 1918.

Chancre syphilitique érosif « en cocarde » de la face interne du prépuce, à induration parcheminée, ayant les dimensions d'une pièce de 50 centimes, apparu, suivant les dires du malade, depuis 19 jours.

Adénopathie inguinale indolente double, plus développée à gauche. Dans la région épitrochléenne gauche, un ganglion gros comme une lentille. Pas d'autres adénopathies.

Aucune trace d'éruption cutanée ou muqueuse.

Pupilles égales.

Au mois de février 1917, il a eu le typhus exanthématique.

26 janvier. — 1<sup>re</sup> ponction lombaire. Liquide clair, à pression modérée, sans réaction albumineuse. Lymphocytose discrète : 7 lymphocytes par champ d'immersion.

20 février. — 2<sup>e</sup> ponction lombaire, après une série de 21 piqûres de biiodure de mercure à 0 gr. 02. Cette fois nous constatons une réaction cellulaire beaucoup plus forte : 50 lymphocytes petits par champ d'immersion, et quelques rares cellules d'aspect endothélial.

Jusqu'à ce moment aucune éruption secondaire n'était apparue. Le malade se trouvait approximativement dans la 7<sup>e</sup> semaine, après le début du chancre.

Ce cas comporte absolument les mêmes considérations que les deux précédents.

Obs. IV. — B. C..., 40 ans, soldat au 48<sup>e</sup> bataillon de milice, entré à l'hôpital le 10 mars 1918.

Chancre syphilitique à induration cartilagineuse, de la partie gauche du sillon balano-préputial, apparu depuis 3 semaines, suivant les dires du malade.

Adénopathie inguinale indolente double, plus volumineuse à gauche. Pas d'adénopathies à distance.

Aucune trace d'éruption secondaire cutanée ou muqueuse.

Pupilles égales.

Il n'a pas eu le typhus exanthématique.

11 mars. — Ponction lombaire. Liquide clair, à pression faible, sans réaction albumineuse. Au point de vue cytologique nous constatons 11 lymphocytes petits par champ d'immersion.

Il n'a pas été fait une seconde ponction.

Obs. V. — C. S..., 44 ans, soldat au 5<sup>e</sup> bataillon de milice, entré à l'hôpital le 2 février 1918.

Le malade présente deux chancres syphilitiques à induration caractéristique, un de chaque côté du sillon balano-préputial. Ces deux lésions seraient apparues, en même temps, il y a environ 5 semaines.

Adénopathie inguinale double, volumineuse. Pas d'adénopathies à distance.

Aucune trace d'éruption cutanée ou muqueuse.

Légère inégalité pupillaire : P Dr > G.

Au mois de mars 1917 il a eu le typhus exanthématique.

3 février. — 1<sup>re</sup> ponction lombaire. Liquide clair, à pression modérée, sans réaction albumineuse. Lymphocytose discrète : 12 lymphocytes petits, par champ d'immersion.

12 mars. — 2<sup>e</sup> ponction lombaire, après une série de 25 piqûres de biiodure de mercure à 0 gr. 02. A cette époque, les chancres syphilitiques étaient cicatrisés, l'induration seule persistant, diminuée d'ailleurs. *Aucune éruption secondaire n'était encore visible*, bien que le malade se trouvât, approximativement, dans la 40<sup>e</sup> semaine après le début du chancre.

L'examen du liquide céphalo-rachidien nous révélait cette fois, une augmentation notable de la lymphocytose, ainsi que l'apparition discrète d'éléments cellulaires qui n'existaient pas lors du premier examen. En voici, par champ d'immersion, la formule cytologique : 32 lymphocytes petits ; 5 lymphocytes moyens ou gros, et 3 à 4 cellules d'aspect endothélial, c'est-à-dire des cellules à gros noyau vésiculeux, pâle, arrondi, parfois réniforme, situé au milieu de la cellule, et entouré d'une zone de protoplasma pâle.

Voilà donc encore un cas dans lequel le traitement, précoce et intensif, qui a été capable d'empêcher l'éruption secondaire, ne paraît pas avoir troublé l'évolution de la lymphocytose rachidienne.

Obs. VI. — T. D..., 25 ans, caporal gendarme, entré à l'hôpital le 23 avril 1918.

Chancres syphilitiques multiples (3) : un sur le côté droit du sillon balano-préputial, à induration cartilagineuse, un second sur le côté droit du fourreau, ayant les dimensions d'une pièce de 50 centimes, à induration parcheminée et à type érosif, et enfin un troisième, plus petit, à la partie droite de la base du scrotum. Il nous affirme avoir observé ces lésions le 1<sup>er</sup> avril, c'est-à-dire il y a 23 jours.

Adénopathie inguinale indolente, double, plus développée à gauche (adénopathie croisée).

Aucune trace d'éruption secondaire.

Pupilles égales.

Il n'a pas eu le typhus.

24 avril. — Ponction lombaire. Liquide clair, à pression modérée, sans réaction albumineuse. L'examen cytologique nous indique 14 lymphocytes petits par champ d'immersion.

Il n'a pas été fait une seconde ponction.

Obs. VII. — V. J..., 36 ans, soldat au quartier de la 1<sup>re</sup> armée, entré à l'hôpital le 6 mars 1918.

Deux chancres syphilitiques à forte induration, situés, l'un à côté de l'autre, dans la partie gauche du sillon balano-préputial. Le malade nous déclare qu'il les a remarqués le 29 janvier, donc il y aurait 37 jours.

Adénopathie inguinale indolente, double, volumineuse. Pas d'adénopathies à distance.

Aucune éruption cutanée ou muqueuse.

Pupilles égales.

Au mois de mars 1917, il a eu le typhus exanthématique.

6 mars 1918. — 1<sup>re</sup> ponction lombaire. Liquide clair, à forte pression, sans réaction albumineuse. L'examen cytologique nous indique 16 lymphocytes petits par champ d'immersion.

10 avril. — 2<sup>e</sup> ponction lombaire, après une série de 25 piqûres de biiodure de mercure à 0 gr. 02. L'examen du liquide céphalo-rachidien nous montre que la lymphocytose est disparue (1 à 2 lymphocytes sur quelques champs).

Jusqu'à cette époque aucune éruption secondaire n'était apparue.

Obs. VIII. — C. Fl..., 26 ans, caporal au 5<sup>e</sup> régiment de marche, entré à l'hôpital le 10 mars 1918.

Chancres syphilitiques multiples (2) : un sur le côté gauche du sillon balano-préputial, à base fortement indurée, et un autre sur la partie droite de la face interne du prépuce, du type érosif, à induration foliacée, ayant l'aspect dit « en cocarde ». Ces lésions auraient apparu, d'après les dires du malade, depuis 3 semaines.

Adénopathie inguinale indolente, double, moyenne comme développement. Pas d'adénopathies à distance.

Aucune trace d'éruption secondaire.

Pupilles égales.

Il n'a pas eu le typhus exanthématique.

10 mars. — 1<sup>re</sup> ponction lombaire. Liquide clair, à pression modérée, sans réaction albumineuse. L'examen cytologique nous indique 18 lymphocytes petits par champ d'immersion.

L'échéance secondaire ne paraissant pas trop éloignée, nous gardâmes le malade en observation, sans traitement, afin de pouvoir fixer, par déduction, l'âge exact de l'infection. Examinant le malade tous les deux jours, nous découvrîmes, le 20 mars, l'apparition d'une roséole discrète (15 à 20 taches érythémateuses sur chaque côté du thorax). En prenant la moyenne de 43 jours comme date de l'éruption secondaire, on peut donc conclure que, lors de la première ponction, le malade se trouvait exactement le 35<sup>e</sup> jour de la période primaire.

Une seconde ponction lombaire pratiquée le jour même où nous constâmes la roséole, nous indiquait une légère augmentation de la lymphocytose : 22 lymphocytes petits par champ.

On commence le traitement antisiphilitique.

Obs. IX. — C. B..., 24 ans, gendarme à l'étape principale de la 1<sup>re</sup> armée, entré à l'hôpital le 20 février 1918.

Dans la partie gauche du sillon balano-préputial, on voyait une lésion érosive, arrondie, un peu plus grosse qu'un grain de maïs, à base légèrement infiltrée, ayant l'aspect d'un syphilome primaire au début.

Adénopathie inguinale double encore peu développée : à gauche un ganglion ayant le volume d'une noisette, à droite deux ganglions gros comme des noyaux d'amande. Aucune adénopathie à distance.

Le malade déclare que cette lésion a fait son apparition depuis 8 jours, 22 jours après le dernier rapport sexuel.

Aucune trace d'éruption secondaire.

Pupilles égales.

Il n'a pas le typhus exanthématique.

20 février. — 1<sup>re</sup> ponction lombaire. Liquide clair, sans pression et sans réaction albumineuse.

Pas de lymphocytose (1-2 lymphocytes sur quelques champs).

Le malade est gardé en observation, sans traitement.

8 mars. — L'érosion s'est étendue, atteignant à peu près les dimensions d'une pièce de 50 centimes. Les adénopathies inguinales se sont développées, faisant un relief appréciable à la surface de la peau. Aucune adénopathie à distance. Pas d'éruption secondaire.

L'examen des yeux nous permet de constater, pour la première fois, à cette date, une légère inégalité pupillaire, la pupille gauche étant un peu plus dilatée.

Une 2<sup>e</sup> ponction lombaire, pratiquée le même jour, nous indiquait, cette fois-ci, une lymphocytose nette : 18 lymphocytes petits, et quelques gros mononucléaires à aspect endothélial, par champ d'immersion.

30 mars. — Apparition d'accidents secondaires, sous forme de syphilides papuleuses discrètes. On commence le traitement par des piqûres de biiodure de mercure à 0 gr. 02.

Ce cas nous paraît des plus intéressants, car il nous a permis de suivre et de surprendre sur le fait, pour ainsi dire, l'apparition de la réaction rachidienne. La ponction lombaire, négative d'abord le huitième jour, nous montra une lymphocytose nette, 16 jours plus tard, c'est-à-dire 24 jours après le début du chancre. Cette date est établie non seulement sur les affirmations du malade, sujettes sans doute à caution, malgré leur caractère de précision, mais elle est déduite aussi avec toute l'exactitude désirable, de l'époque à laquelle les accidents secondaires firent leur apparition.

#### B. — Cas à lymphocytose moyenne.

Obs. X. — B. J..., 26 ans, soldat au 19<sup>e</sup> régiment d'infanterie, entré à l'hôpital le 13 février 1918.

Chancre syphilitique de la partie gauche du sillon balano-préputial, à forte induration dépassant tout autour les bords de l'érosion. Cette lésion aurait apparu, d'après les affirmations du malade, depuis environ 5 semaines.

Adénopathie inguinale indolente, double, plus développée à gauche. Dans la région épitrochléenne un ganglion gros comme un noyau d'olive. Aucune autre adénopathie.

Nulle trace d'éruption secondaire.

Inégalité pupillaire légère : P. G. > D.

Il n'a pas eu le typhus exanthématique.

13 février. — 1<sup>re</sup> ponction lombaire. Liquide clair, sans pression, et sans réaction albumineuse. L'examen cytologique nous indique 22 *lymphocytes* petits par champ.

16 mars. — Le malade vient de terminer une série de 25 piqûres de biiodure à 0 gr. 02. Le chancre s'était cicatrisé. Aucune éruption secondaire n'était encore apparue (le malade se trouvait dans la 10<sup>e</sup> semaine après le début de l'accident initial).

Une seconde ponction lombaire, pratiquée à ce moment, nous montrait que la lymphocytose se maintenait à peu près au même degré que la première fois : 19 *lymphocytes*.

Obs. XI. — T. J..., 26 ans, soldat au 28<sup>e</sup> régiment obusiers, entré à l'hôpital le 27 février 1918.

Chancre syphilitique en voie de cicatrisation, de la racine du pénis, apparu, suivant les dires du malade, depuis 5 semaines.

Adénopathie inguinale indolente double. Pas d'autres adénopathies.

Aucune trace d'éruption secondaire.

Pupilles égales.

Il n'a pas eu le typhus exanthématique.

17 février. — Ponction lombaire. Liquide clair, à pression modérée, sans réaction albumineuse. L'examen cytologique indique 24 *lymphocytes* petits par champ d'immersion.

Il n'a pas été fait une seconde ponction.

Obs. XII. — S. A..., 25 ans, sous-lieutenant, entré à l'hôpital le 9 février 1918.

Chancre syphilitique, à induration caractéristique, du sillon balano-préputial, apparu, nous affirme le malade, depuis 3 semaines, ce qui s'accorde assez bien, ainsi qu'on le verra, avec la date ultérieure d'apparition des accidents secondaires.

Adénopathie inguinale indolente double, plus développée à gauche. Pas d'adénopathies à distance.

Aucune trace d'éruption secondaire.

Pupilles égales.

Il n'a pas eu le typhus exanthématique.

10 février. — 1<sup>re</sup> ponction lombaire. Liquide clair, à pression modérée, sans réaction albumineuse. L'examen cytologique nous indique 26 *lymphocytes* petits par champ d'immersion.

Au bout de 4 jours, le malade quitte l'hôpital, sans avoir commencé le traitement, et revient nous voir le 17 mars, cette fois, porteur d'une éruption confluyente de syphilides papuleuses disséminées sur le tronc, les membres et sur le front, apparue depuis environ 2 semaines. Adénopathies multiples : sous-occipitale, mastoïdienne et cervicale latérale.

Cette fois nous constatons une légère inégalité pupillaire P. Dr. > G.

On commence le traitement.

20 avril. — Le malade vient de terminer une série de 25 piqûres intramusculaires d'oxycyanure de mercure à 0 gr. 02. L'éruption papuleuse a disparu.

Une *seconde ponction lombaire*, pratiquée à cette date, indiquait une légère diminution de la lymphocytose : *16 lymphocytes* par champ d'immersion.

Obs. XIII. — D. N..., 30 ans, soldat au dépôt de munitions de Barlad, entré à l'hôpital le 17 février 1918.

Chancre syphilitique de la face supérieure du gland, ayant les dimensions du petit ongle, à induration parcheminée. Le malade ne peut pas préciser la date exacte d'apparition de cette lésion. Il nous affirme cependant, d'une façon catégorique, qu'il a eu ses derniers rapports sexuels entre 25 décembre 1917 et le 1<sup>er</sup> janvier 1918, époque à laquelle il était allé en permission. Considérant cette date comme époque probable de l'infection et calculant 24 jours pour l'incubation, le chancre serait donc approximativement de 3 semaines.

Adénopathie inguinale indolente, double, plus développée à gauche. Pas d'adénopathie à distance.

Aucune trace d'éruption secondaire.

Inégalité pupillaire : P. Dr. > G.

Il n'a pas eu le typhus exanthématique.

17 février. — 1<sup>re</sup> ponction lombaire. Liquide clair, à forte pression ; par l'ébullition légère opalescence. L'examen cytologique nous montre : *31 lymphocytes* petits, et quelques cellules du type endothélial, par champ d'immersion.

19 mars. — Le malade vient de terminer une série de 25 piqûres de biiodure de mercure à 0 gr. 02. Aucune éruption secondaire n'était apparue dans l'intervalle.

Une *seconde ponction lombaire*, pratiquée à cette date, montrait une diminution de la lymphocytose : *16 lymphocytes* par champ.

Obs. XIV. — A. N..., 38 ans, soldat au dépôt mobile 5, entré à l'hôpital le 14 février 1918.

Chancre syphilitique « à charnière » de la face interne du prépuce, à induration caractéristique, apparu depuis 3 semaines, suivant l'affirmation du malade.

Adénopathie inguinale double, indolente, plus développée à droite. Aucune adénopathie à distance.

Nulle trace d'éruption secondaire.

Légère inégalité pupillaire : P. Dr. > G.

Il n'a pas eu le typhus exanthématique.

14 février. — Ponction lombaire. Liquide clair, sortant à forte pression ; légère opalescence par le chauffage. L'examen cytologique nous montre *39 lymphocytes* petits, et quelques cellules d'aspect endothélial, par champ d'immersion.

Il n'a pas été fait une seconde ponction.

#### C. — Cas à lymphocytose notable.

Obs. XV. — I. C..., 41 ans, sergent au 5<sup>e</sup> bataillon de milice, entré à l'hôpital le 21 janvier 1918.

Chancre syphilitique à forte induration, siégeant à la partie supérieure et médiane du sillon balano-préputial, apparu, d'après les affirmations du malade, il y a juste 4 semaines.

Adénopathie inguinale double, indolente, plus développée à droite. Adénopathie mastoïdienne au début. Pas d'autres adénopathies.

Nulle trace d'éruption secondaire.

Légère inégalité pupillaire : P. Dr. > G.

Il n'a pas eu le typhus exanthématique.

22 janvier. — *Ponction lombaire*. Liquide clair, sortant avec pression ; opalescence prononcée par le chauffage. L'examen cytologique nous montre : 40 lymphocytes petits, quelques cellules du type endothélial, et quelques rares cellules ayant l'aspect de *plasmazellen*.

Il n'a pas été fait une seconde ponction.

Obs. XVI. — A. R..., 25 ans, soldat du régiment d'instruction de la 1<sup>re</sup> armée.

Ce malade est entré à l'hôpital le 23 janvier 1918, pour une blennorragie aiguë. A part l'écoulement qui contenait de nombreux gonocoques, on ne voyait, à cette époque, rien d'anormal du côté des organes génitaux. Huit jours plus tard, à l'occasion d'un lavage urétral, nous remarquâmes sur le côté gauche du fourreau, deux petites lésions érosives encroûtées, ayant à peine les dimensions d'une lentille.

Ces lésions se développèrent petit à petit et, au bout de deux semaines (le 14 février), elles prirent l'aspect typique de syphilomes primaires. L'une avait atteint les dimensions d'une pièce de 50 centimes, l'autre était un peu plus petite. Toutes les deux présentaient une forme parfaitement arrondie, une surface érosive plane, couleur « chair musculaire », et une base à induration lamelleuse.

Adénopathie inguinale double, indolente, plus développée à gauche. Pas d'adénopathie à distance.

Aucune trace d'éruption secondaire.

A cette époque les pupilles étaient parfaitement égales.

14 février. — 1<sup>re</sup> ponction lombaire (pratiquée le 15<sup>e</sup> jour de la période primaire). Liquide clair, à pression modérée, sans réaction albumineuse. L'examen cytologique nous montre déjà une légère lymphocytose : 12 lymphocytes par champ d'immersion.

22 février. — Nous constatons pour la première fois une légère inégalité pupillaire, qui devient nette les jours suivants. P. Dr. > G. En même temps nous constatons une adénopathie mastoïdienne incipiente.

Une seconde ponction lombaire, pratiquée à ce moment (donc le 22<sup>e</sup> jour après le début de l'accident initial), indiquait une augmentation notable de la lymphocytose : 54 lymphocytes petits, quelques gros lymphocytes, et un certain nombre de cellules à gros noyau vésiculeux, du type endothélial, par champ d'immersion.

Le malade fut gardé en observation, sans traitement jusqu'au 17 mars, quand apparut l'éruption secondaire sous la forme d'une roséole érythémateuse généralisée, confluyente sur le tronc. Adénopathies mastoïdienne, sous-occipitale et épitrochléenne gauche. On commence le traitement.

Cette observation nous paraît intéressante à plus d'un titre.

Tout d'abord, les deux ponctions successives, pratiquées à court intervalle et à une époque très rapprochée du début du syphilome, nous permirent de surprendre la réaction rachidienne à ses débuts, et de suivre ensuite son développement progressif. En effet, la lymphocytose, constatée à l'état d'ébauche seulement, le 15<sup>e</sup> jour, était notablement augmentée 8 jours plus tard, lors d'une seconde ponction, pratiquée le 22<sup>e</sup> jour de la période primaire.

Le développement de l'accident initial pendant le séjour du malade à l'hôpital, sous nos yeux, pour ainsi dire, nous permit ensuite d'assigner une date très précise à l'apparition de la lymphocytose rachidienne, par rapport au stade primaire.

Une dernière constatation intéressante qui se dégage encore de cette observation, est que le début de la réaction rachidienne a précédé de huit jours celui de l'inégalité pupillaire et que la date d'apparition de celle-ci coïncidait avec une importante augmentation de la lymphocytose.

Obs. XVII. — B. S..., 27 ans, soldat au régiment d'instruction de la 1<sup>re</sup> armée, entré à l'hôpital le 4<sup>er</sup> mars 1918.

Chancres syphilitiques multiples (4) : un au niveau du frein, et trois occupant la moitié droite du sillon balano-préputial, se touchant presque par leurs bords, et constituant dans cette région, une crête indurée et proéminente. Le malade nous affirme que ces lésions ont apparu pendant les premiers jours du mois de février, à la suite d'un rapport sexuel, isolé, qu'il a eu le 14 janvier. Les chancres seraient donc environ de 3 semaines et demie.

Adénopathie inguinale double, indolente, volumineuse. Pas d'adénopathies à distance.

Nulle trace d'éruption secondaire.

Inégalité pupillaire : P. Dr. > G.

Il n'a pas eu le typhus exanthématique.

1<sup>er</sup> mars. — Ponction lombaire. Liquide clair, sortant avec pression. Légère opalescence par le chauffage. L'examen cytologique nous indique 57 lymphocytes par champ d'immersion.

Il n'a pas été fait une seconde ponction.

Obs. XVIII. — N. P..., 25 ans, sous-lieutenant.

Chancre syphilitique de la partie supérieure et médiane du sillon balano-préputial. Lésion à surface sub-ulcéreuse ayant les dimensions d'un grain de maïs, à base fortement indurée. Le malade nous affirme que cette lésion a fait son apparition il y a 3 semaines, exactement 24 jours après un rapport sexuel isolé.

Adénopathie inguinale double, indolente, plus développée à gauche. Pas d'autres adénopathies.

Nulle trace d'éruption secondaire.

Inégalité pupillaire : P. Dr. > G.

Il n'a pas eu le typhus exanthématique.



22 février. — Ponction lombaire. Liquide clair sortant avec pression ; légère opalescence par le chaufrage. L'examen cytologique nous montre 60 lymphocytes petits et quelques gros lymphocytes, par champ d'immersion. Il n'a pas été fait une seconde ponction.

\*  
\* \*

*Il résulte donc des faits que nous venons d'exposer que, dans la période primaire de la syphilis, on peut constater dans un nombre important de cas une réaction plus ou moins nette du liquide céphalo-rachidien. Cette réaction existe avant toute trace d'éruption secondaire et indépendamment de tout symptôme clinique nerveux, tel que céphalalgie, rachialgie, etc., qui accompagne parfois la généralisation de l'infection. Rien, au point de vue clinique, n'aurait donc pu faire soupçonner l'existence de cette réaction précoce du système nerveux, que seule la pratique de la ponction lombaire a permis de mettre en évidence.*

Les réactions cytologiques du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis primaire, ainsi qu'on l'a vu, n'atteignent jamais le degré d'intensité qu'on observe dans certains cas de syphilis secondaire, et surtout dans les affections spécifiques tardives du système nerveux. Elles sont donc, dans la plupart des cas, des réactions du type discret, des réactions pour ainsi dire de début, et ce n'est qu'à mesure que l'infection s'achemine et *vire* vers la période secondaire, que ces réactions s'amplifient et acquièrent une plus grande intensité. Les ponctions en série que nous avons pu faire dans un certain nombre de cas nous paraissent très concluantes à ce sujet.

Au point de vue cytologique, la réaction céphalo-rachidienne de la syphilis primaire se traduit ordinairement par une lymphocytose pure, à lymphocytes du type petit. Les formules cytologiques véritablement complexes, telles qu'on les rencontre souvent dans la syphilis secondaire et surtout dans la syphilis nerveuse, n'existent pas ici. Si parfois des éléments différents s'adjoignent aux lymphocytes, cela se fait discrètement, et à un point qui n'altère pas la physionomie générale de la réaction.

Pour donner plus de précisions à cet égard, nous dirons que, sur les 18 cas de syphilis primaire à réaction rachidienne positive, nous avons constaté 13 fois une lymphocytose absolument pure ; 4 fois, aux lymphocytes s'associaient, par nombre de quelques unités (par champ microscopique), de gros lymphocytes et des cellules d'aspect endothélial ; enfin, dans un seul cas (obs. XVI), nous avons vu, en plus de ces éléments, quelques plasmazellen.

Les réactions cellulaires paraissent présenter la tendance d'acquérir le type complexe à mesure que l'infection évolue vers la période secon-

daire. Nous avons vu des cas, présentant dans la période primaire, une lymphocytose pure, montrer à une seconde ponction, pratiquée à une époque correspondant chronologiquement, sinon cliniquement, à la période secondaire (l'éruption secondaire ayant été empêchée par le traitement intercurrent), en même temps qu'une augmentation numérique des éléments, une formule cytologique complexe (obs. I, II, III et VI).

En ce qui concerne les qualités physiques du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis primaire, elles ne nous ont pas semblé différer de la normale. Nous avons toujours trouvé le liquide parfaitement clair et limpide comme l'eau de roche, sans présenter le moindre trouble, même dans les cas à lymphocytose relativement abondante.

La tension nous a paru parfois augmentée, le liquide s'écoulant très rapidement; dans la majorité des cas, cependant, l'écoulement se faisait goutte à goutte ou à jet modéré. Nous croyons devoir ajouter, d'ailleurs, que l'appréciation de la tension du liquide céphalo-rachidien, d'après la rapidité de l'écoulement et la longueur du jet, constitue un procédé des plus infidèles.

Au point de vue de la constitution chimique, sa teneur en albumine n'était pas augmentée. Nous avons bien obtenu, dans un certain nombre de cas, une légère opalescence par le chauffage, mais elle ne dépassait pas visiblement les limites normales.

*Les caractères cytologiques, ainsi que les qualités physico-chimiques du liquide céphalo-rachidien, s'accordent donc pour montrer que la réaction méningée dans la syphilis primaire présente, dans la majorité des cas, les caractères d'une réaction discrète ou légère. Nous discuterons plus loin sa signification pathogénique et son évolution.*

ÉCHÉANCE D'APPARITION. — A quel moment de la période primaire la lymphocytose rachidienne fait-elle son apparition ?

Pour donner une réponse précise et définitive à cette question, il faudrait pouvoir résoudre, dans chaque cas donné, les problèmes suivants : surprendre d'abord le moment où la réaction rachidienne commence à se produire, et, ensuite, déterminer à ce moment le *quantième* exact de l'étape primaire, ou, ce qui revient au même, l'âge exact de l'accident initial. Malheureusement, dans la majorité des cas, ces deux problèmes sont difficilement solubles en pratique.

La plupart de nos malades se présentant avec des lésions déjà développées, force nous a été, afin de fixer l'âge respectif de l'accident primaire, de nous rapporter aux renseignements fournis par eux, au degré de développement des lésions et, quand la chose était possible, aux données résultant de l'incubation ou déduites de la date ultérieure de l'explosion secondaire. Ce sont là, sans doute, des éléments d'appréciation d'une valeur relative mais qui permettent, surtout s'ils se corroborent réciproquement, d'approcher la vérité.

En ce qui concerne la seconde question, à savoir l'époque d'apparition de la lymphocytose, n'ayant eu l'occasion de faire un nombre suffisant de ponctions en série, afin de surprendre la date exacte de son développement, nous nous contenterons, quant à présent, de noter pour chaque cas, l'époque à laquelle elle fut constatée, sans rien préjuger sur son début réel; disons seulement, pour le moment, que nous ne l'avons jamais rencontrée *avant la 3<sup>e</sup> semaine*.

En prenant pour base les données que nous venons d'indiquer, voici quel était, marqué en septénaires, le quantième de l'étape primaire, auquel nous constatâmes la lymphocytose chez 17 de nos malades : 7 fois c'était dans le courant de la 3<sup>e</sup> semaine (obs. III, V, XIII, XIV, XV, XVIII et XIX); 5 fois dans la 4<sup>e</sup> (obs. I, II, IV, VII et XVI); 4 fois dans la 5<sup>e</sup> (obs. VI, IX, XI, et XII) et une fois dans la 6<sup>e</sup> semaine (obs. VIII) (1).

Ce n'est que dans deux cas que nous pûmes fixer, avec toute la précision désirable, l'âge exact du syphilome et, en même temps, de serrer d'un peu plus près la question du début réel de la lymphocytose rachidienne.

Une fois (obs. XVII), il s'agissait d'un malade entré en état d'incubation de syphilis, et dont le chancre se développa pendant son séjour à l'hôpital, sous nos yeux pour ainsi dire. Une première ponction, pratiquée le *quinzième jour* de la période primaire, indiquait déjà un commencement de réaction rachidienne (12 lymphocytes par champ). Une seconde ponction faite, une semaine plus tard, le *vingt-deuxième jour*, indiquait une lymphocytose déjà notable (54 lymphocytes par champ).

Dans le second cas (obs. X), où les circonstances nous permirent de fixer également la date exacte d'apparition de l'accident initial, une première ponction, faite le 8<sup>e</sup> jour de la période primaire, était *négative*. Une seconde ponction, pratiquée seize jours plus tard, c'est-à-dire le *vingt-quatrième jour* du syphilome, indiquait cette fois une *lymphocytose nette* (18 lymphocytes par champ).

S'il est permis de tirer une conclusion d'un nombre aussi restreint d'observations, on peut dire que la lymphocytose rachidienne, dans la syphilis primaire, ne fait son apparition qu'à partir du commencement de la *troisième semaine*. La réaction la plus précoce que nous ayons observée, c'était le *quinzième jour*. A partir de ce moment, nous l'avons rencontrée, indifféremment, dans les quatre derniers septénaires de la période primaire, avec une certaine prédominance pour la troisième et la quatrième semaine.

Cette précocité est vraiment remarquable. On peut donc soutenir,

(1) Voici, également, les époques auxquelles furent ponctionnés, les 33 cas de syphilis primaire, à réaction rachidienne négative : 2 dans le courant de la 2<sup>e</sup> semaine; 7 dans la 3<sup>e</sup>; 12 dans la 4<sup>e</sup>; 8 dans la 5<sup>e</sup>, et 4 dans la 6<sup>e</sup> semaine.

sans crainte d'exagération, que la lymphocytose rachidienne, par son échéance d'apparition, constitue, après l'adénopathie satellite, la manifestation la plus précoce témoignant de l'action du spirochète au delà de son foyer initial.

Comment doit-on envisager cette lésion à distance, avant l'étape secondaire ?

Le phénomène en question eût été difficile à comprendre avec les idées qu'on se faisait il n'y a pas longtemps, sur la généralisation de l'infection syphilitique. On sait actuellement, grâce aux recherches de Neisser, de Mulzer et Uhlenhuth, de Levaditi et Manouélian, etc., que, même à la période primaire, la syphilis ne doit plus être considérée comme une infection strictement localisée à la porte d'entrée et aux voies lymphatiques satellites. Ces auteurs ont, en effet, démontré qu'au niveau de ces foyers initiaux des spirochètes isolés pénètrent très tôt dans la lumière des vaisseaux sanguins et infectent le sang, bien avant la période secondaire.

Ces parasites épars, pénétrés dans le sang directement, par effraction pour ainsi dire, sans suivre la filière lymphatique, étant en petit nombre, restent la plupart du temps silencieux, ne traduisant leur présence par aucune action nocive ; peut-être sont-ils même détruits par les moyens de défense naturels de l'organisme.

Malheureusement, les choses ne paraissent pas se passer ainsi, d'une façon invariable. La lymphocytose rachidienne précoce, que nous venons de signaler, semble montrer que les spirochètes, ayant pénétré dans le sang *avant l'heure*, ne restent pas toujours inactifs. Dans un certain nombre de cas, ils sont capables de toucher, très discrètement sans doute, certains territoires du système nerveux central, dont l'irritation se traduit par la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

Ces faits démontrent, une fois de plus, l'affinité spéciale, le « *tropisme* » qui existe entre les spirochètes et le système nerveux central, dès le tout premier temps de l'infection spécifique. Avant qu'ils soient en état de pulluler dans d'autres organes, ils sont déjà capables de se fixer sur le système nerveux, en y déterminant ainsi, la plus précoce des manifestations syphilitiques à distance.

Il s'agit là d'un exemple typique, de ces réceptivités spéciales de *régions* ou d'*organes*, que la syphilis expérimentale nous a appris à bien connaître, et qui dominent toute la pathologie de cette infection.

**LYMPHOCYTOSE RACHIDIENNE ET INÉGALITÉ PUPILLAIRE.** — Une particularité digne d'attention, qui nous a frappé dans l'étude de cette question, était la coexistence fréquente que nous avons observée entre la lymphocytose rachidienne et l'inégalité pupillaire.

Sur les 18 malades en état de syphilis primaire, chez lesquels nous avons constaté la lymphocytose rachidienne, l'inégalité pupillaire exis-

tait aussi chez 11 d'entre eux. Par contre, sur un groupe de 33 syphilitiques primaires, sans lymphocytose, nous ne l'avons noté que cinq fois. Ces proportions sont telles, qu'au point de vue pratique, on peut considérer l'existence d'une inégalité pupillaire précoce comme un signe de présomption en faveur de la lymphocytose rachidienne.

L'association fréquente, quoique non constante, de ces deux phénomènes, nous porte à croire qu'il doit exister entre eux une certaine communauté pathogénique. Nous nous réservons, d'ailleurs, de discuter cette question plus en détail, dans un travail ultérieur, consacré à l'étude de l'inégalité pupillaire précoce.

Quoi qu'il en soit, dans les quelques cas où nous avons pu suivre de près l'évolution de ces phénomènes, nous avons constaté une certaine concomitance dans leur apparition.

Un malade, dont l'histoire est rapportée plus haut (obs. X), examiné le 8<sup>e</sup> jour du syphilome, ne présentait ni inégalité pupillaire ni lymphocytose rachidienne. Dans le courant de la 4<sup>e</sup> semaine (le 24<sup>e</sup> jour), on constatait une légère inégalité pupillaire, et la ponction lombaire, pratiquée le même jour, indiquait une lymphocytose discrète, mais nette (18 lymphocytes par champ).

Dans un autre cas (obs. XVI), la réaction rachidienne paraît avoir précédé de quelques jours l'inégalité pupillaire, mais l'apparition de cette dernière se signala par une augmentation de la lymphocytose. Une première ponction, pratiquée le 15<sup>e</sup> jour de l'accident primaire, indiquait déjà une légère lymphocytose (12 lymphocytes par champ). A ce moment, l'inégalité pupillaire n'existait pas. Elle ne commença à se dessiner que huit jours plus tard. Une seconde ponction, faite à cette époque, montrait un accroissement notable de la lymphocytose (54 lymphocytes par champ).

#### ÉVOLUTION DE LA LYMPHOCYTOSE RACHIDIENNE DE LA SYPHILIS PRIMAIRE.

Quel est le sort de cette lymphocytose rachidienne précoce, survenue dans la période primaire de la syphilis ?

Les ponctions « en série », que nous avons pu faire dans plus de la moitié de nos cas (exactement 10 fois sur 18), nous ont donné quelques aperçus intéressants sur la question.

Il résulte de ces examens répétés, que la lymphocytose rachidienne de la syphilis primaire, une fois apparue, ne fait généralement qu'augmenter d'une façon progressive, à mesure qu'on s'approche de l'échéance secondaire, pour atteindre son apogée dans cette période. Vu la forte proportion de cas à lymphocytose, que nous avons constatés dans la première période de l'infection, il y aurait lieu de se demander si l'irritation spécifique du système nerveux ne commence-

rait, pour la majorité des cas, dès cette époque. En d'autres termes, il se pourrait que les lymphocytoses rachidiennes qu'on observe dans la syphilis secondaire ne soient souvent autre chose que la persistance et l'intensification d'une réaction commencée dès l'époque primaire. Nous nous contentons, pour le moment, de poser seulement la question, sa solution réclamant de plus nombreuses recherches.

L'augmentation progressive de la lymphocytose *primaire*, dont nous venons de parler, ne s'observe pas seulement dans les cas abandonnés à leur évolution naturelle (obs. IX et XVI), mais aussi dans la plupart des cas traités, et même traités d'une façon précoce et suffisamment intensive (1).

Voici, d'ailleurs, ce que nos observations nous montrent à ce sujet : ce n'est que dans un seul cas (obs. VIII), que le traitement semble avoir eu pour résultat de faire disparaître vers le 71<sup>e</sup> jour, une légère lymphocytose (16 lymphocytes) constatée dans le courant de la cinquième semaine.

Dans trois autres cas (obs. XI, XIII et XIV), le traitement antisypilitique (une série de 25 piqûres de 2 centigrammes de biiodure de mercure), n'a fait que produire un arrêt ou une légère diminution de la lymphocytose.

Pour le reste des cas, le développement de la lymphocytose semble n'avoir été aucunement troublé par l'intervention du traitement. Chose plus curieuse encore, ce traitement précoce, resté sans action sur l'évolution de la lymphocytose rachidienne, était néanmoins parfaitement capable, par ailleurs, de troubler l'évolution naturelle de la maladie, au point de supprimer, ou, du moins, d'empêcher l'apparition à l'échéance classique, des accidents secondaires.

A titre d'exemples, nous citons, à ce propos, les cas suivants :

Chez un malade atteint de syphilome primaire depuis quatre semaines (obs. I), une première ponction pratiquée à cette époque montrait une lymphocytose légère (9 lymphocytes par champ). Une seconde ponction, faite dans le courant de la 9<sup>e</sup> semaine, après un traitement de 25 injections de biiodure de Hg à 2 centigrammes, indiquait, cette fois, une forte augmentation de la lymphocytose, qui se montait à 150 lymphocytes par champ. Entre temps, aucune manifestation secondaire n'était apparue, quoique l'échéance moyenne en fût dépassée d'environ trois semaines.

Dans un autre cas (obs. II), une première ponction, pratiquée dans la 3<sup>e</sup> semaine, donnait 8 lymphocytes ; une seconde, dans la 7<sup>e</sup> semaine,

(1) Ces résultats ne se rapportent qu'à des cas traités seulement par le mercure, n'ayant pas, à ce moment-là, des préparations arsenicales à notre disposition. Il serait, sans doute, intéressant de voir comment des cas semblables se comporteraient sous l'action du néosalvarsan, ou encore mieux, sous celui du traitement combiné.

après 21 injections de biiodure, indiquait 30 lymphocytes. Pas encore d'accidents secondaires.

Dans un troisième cas (obs. VI), une première ponction dans la 5<sup>e</sup> semaine, donnait 12 lymphocytes ; une seconde, dans le courant de la 9<sup>e</sup>, après 25 injections de biiodure, indiquait 32 lymphocytes. Toujours pas d'accidents secondaires.

Enfin, dans un quatrième cas (obs. III), une première ponction, dans la 3<sup>e</sup> semaine indiquait 7 lymphocytes, une seconde, vers le 44<sup>e</sup> jour, après 21 injections de biiodure, montrait 50 lymphocytes. Aucun accident secondaire n'était encore apparu entre temps.

De tels faits nous conduisent à penser que, pour des raisons que nous ignorons, l'action de nos médications spécifiques, au début de l'infection, ne s'exercerait pas aussi bien sur le système nerveux central, que sur le reste de l'économie. La chose s'observe d'ailleurs, aussi, dans les périodes avancées de l'infection syphilitique, dans certaines affections systématisées du neuraxe. On connaît, à ce propos, l'impuissance du traitement spécifique dans la paralysie progressive, affection que nous savons aujourd'hui syphilitique, non seulement d'origine, mais de nature aussi.

Quoi qu'il en soit, *le développement d'une lymphocytose rachidienne, à une époque aussi précoce de l'infection, et sa persistance, VOIRE SON AUGMENTATION, en dépit du traitement, est un fait qui doit retenir l'attention.*

\*  
\* \*

Il était classique de regarder l'apparition des accidents secondaires, comme premier signe de généralisation de l'infection syphilitique. Les données que nous venons d'exposer montrent que, bien avant cette époque, il existe des lésions qui témoignent d'une dissémination plus hâtive des spirochètes dans l'économie, et de leur fixation possible sur certains territoires particulièrement réceptifs.

De tels faits nous montrent les réserves qu'on doit s'imposer, en parlant de traitement *précoce* et *écourté*, *stérilisateur* de la syphilis, tels que certains syphiligraphes ont tendance à le concevoir actuellement, surtout en Allemagne.

Loin de nous, l'idée de nous élever contre le traitement précoce dans la syphilis. Nous le pratiquons, au contraire, toutes les fois que l'occasion s'en présente, et nous estimons qu'on lui doit bien des cas de guérison certaine de la vérole. Nous voulons seulement remarquer, à ce propos, qu'un traitement, pour mériter véritablement le nom de « précoce », c'est-à-dire se proposant d'attaquer l'agent morbide, encore localisé à sa porte d'entrée, doit être institué d'une façon particulièrement hâtive ; dans tous les cas il doit être commencé avant l'époque où la réaction rachidienne est capable d'apparaître, c'est-à-

dire, ainsi qu'il résulte de nos recherches, *avant la 3<sup>e</sup> semaine qui suit le début de l'accident primaire*. Passé ce délai, les chances de stérilisation diminuent.

De toute façon, en fait de traitement dit stérilisateur, on ne doit pas considérer son but atteint, comme on a trop tendance à le faire, quand on a obtenu la suppression des accidents secondaires, même avec un Wassermann négatif prolongé. Supprimer les accidents secondaires, cela ne veut pas toujours dire, ainsi que nous venons de le démontrer, qu'on a supprimé l'infection, ou du moins qu'on a atteint le spirochète dans tous ses points d'attaque primitifs. Il faut toujours avoir présente à l'esprit la possibilité de cette lymphocytose rachidienne précoce, voire très précoce qui, une fois développée, paraît évoluer, si l'on peut dire, *en marge* de l'organisme, sans être touchée par le traitement spécifique. Dans ces conditions, renoncer au traitement classique, prolongé, sans avoir fait le contrôle du liquide céphalo-rachidien, serait faire courir de gros risques à ses malades.

On pourrait, sans doute, nous objecter que cette lymphocytose tenace, résistante au traitement au début de son apparition, finit par s'atténuer et disparaître avec la période secondaire. C'est sans doute là, l'évolution habituelle de la lymphocytose précoce, mais malheureusement les choses ne se passent pas toujours ainsi. Nous savons, aujourd'hui, que dans un certain nombre de cas, cette lymphocytose peut persister, à l'état de vestige, au delà de la période secondaire (lymphocytose résiduelle), et devenir plus tard le point de départ du tertiarisme nerveux. On connaît, par d'autres exemples encore, la propriété que les spirochètes ont, de se conserver à l'état latent, pendant très longtemps, dans certains foyers primitifs d'attaque, et d'y repulluler à la moindre occasion favorable.

Comment dépister cette lymphocytose précoce? L'existence d'une inégalité pupillaire, si légère soit-elle, constitue sans doute une certaine présomption en sa faveur, mais on ne peut l'affirmer d'une façon certaine, sans la pratique de la ponction lombaire.

Une fois dépistée, comment savoir la façon dont elle se comportera? Finira-t-elle par disparaître complètement, ou bien persistera-t-elle à l'état de trace, comme une menace fatale pour l'avenir? Ce sont autant de questions, sur lesquelles c'est encore la ponction lombaire qui seule est en état de nous renseigner.

Pour résumer notre pensée sur le point de pratique que nous venons de toucher, nous dirons que, dans les cas où l'on a constaté une lymphocytose précoce, ou dans les cas où l'inégalité pupillaire la fait supposer, il est prudent de ne pas cesser le traitement, ou du moins de ne pas perdre le malade de vue, sans le contrôle, au besoin répété, du liquide céphalo-rachidien.



## PRONOSTIC DES CHANCRES EXTRA-GÉNITAUX

par **B. Dujardin**,

Chef du service de syphiligraphie à l'hôpital militaire belge du Havre.

La question du pronostic des chancres extra-génitaux, et plus spécialement des chancres céphaliques, semblait avoir été définitivement mise au point par Fournier dans son livre : « Les chancres extra-génitaux ».

Le maître français concluait que leur pronostic moyen est identique à celui des chancres génitaux.

Cependant dans ces dernières années un doute s'est élevé à ce sujet dans l'esprit de certains syphiligraphes (1).

Benario (2) admet une prédisposition des chancres céphaliques aux neurorécidives après un traitement arsenical incomplet. Sur 202 cas de neurorécidives qu'il a pu réunir, 14, soit 7 pour 100, se produisirent chez des porteurs de chancres céphaliques. Or, dit-il, la proportion de chancres extra-génitaux donnée par Neumann est de 3,3 pour 100 de chancres de toutes localisations; et cette même proportion est, d'après Mauriac, de 5,9 pour 100; elle est de 2,8 chancres céphaliques pour 100 chancres de toutes localisations, d'après ce dernier auteur.

Mais il suffira de faire remarquer que ces statistiques doivent céder le pas à l'importante statistique de Fournier qui évalue à 8 ou 9 pour 100, la proportion de chancres extra-génitaux (Duncan Bulkley (3) l'estime à 10 pour 100 environ).

Quoi qu'il en soit, j'ai cru de quelque intérêt de rechercher sur un ensemble de 53 cas de chancres extra-génitaux, la plupart céphaliques, quel est leur pronostic moyen et leur degré de prédisposition aux complications nerveuses; cela en m'aidant des moyens modernes d'investigation.

J'ai essayé de me rendre compte des trois points suivants :

1° La réaction méningée secondaire est-elle plus sévère du fait de la localisation céphalique du chancre ?

2° En cas de traitement arsenical insuffisant, la neuro ou méningorécidive y est-elle plus à craindre ?

3° Les chancres extra-génitaux offrent-ils une résistance particulière au traitement arsenical ?

1<sup>er</sup> point : Dans le tableau suivant, j'ai réuni les résultats obtenus

(1) J. et E. KOTTMAYER, *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, avril 1915, p. 296.

(2) BENARIO, *Ueber Neurorezidive nach Salvarsan und nach Quecksilberbehandlung*, 1914, p. 122.

(3) DUNCAN BULKLEY, *Syphilis in the innocent*.

TABLEAU N° 1

DESCRIPTION CLINIQUE DES CAS	TENSION du liquide (App. de Claude)	LEUCOCYTOSE par m <sup>3</sup>	MOYENS ET GRANDS MONONUCLEÉS par m <sup>3</sup>	DOSAGE DE L'ALBUMINE (Séard)	B. W. DU SANG	B. W. DU LIQUIDE
1° Chancre lèvre inférieure.		0,8		norm.	+	
2° Chancre menton : adén. sus-hyôid.	13	3,5	0,8	0,22	—	—
3° Chancre tempe gauche; roséole.	hypert.	0,8		0,22	+	—
4° Chancre amygd., adén. cervicale, céphalées violentes; syph. papul. généralisées.	20	1		norm.		
5° Chancre amygd. gauche, adén. cervic. peu marquée, syphili- des papuleuses généralisées.	28	1		0,30	+	±
6° Chancres des 2 amygd., adén. cervicale, roséole.		1,6		0,22	+	—
7° Chancre amygd. gauche, adén. cervic., roséole et syphil. papul. nécrotiques.	21	2,5		0,16		
8° Chancre amygd. droite, adén. cervic. très marquée, syphil. papuleuses, céphalée.	20	2,6	1,3	0,16	+	—
9° Chancre lèvre infér. cicatrisé, plaques muq. buccales.		1,4		0,30	+	+ avec 10 parties.
10° Chancres des 2 amygd., adén. cerv. double, syph. tuberculo-nécrot. généralisées.		4		norm.		
11° Chancre menton, roséole.		6		0,22	+	
12° Ch. (1) amygd. gauche, roséole.		9,6	1,6	0,16	+	—
13° Chancre amygd., roséole.		24,6	3,2	0,80	+	±
14° Ch. amygd. gauche, roséole.		84	34	0,30	+	

(1) Nous devons ce cas à l'obligeance de M. le Dr Van Haecke, chef du centre syphiligraphique français du Havre.

par l'examen du liquide céphalorachidien de 14 porteurs de chancres céphaliques. La ponction lombaire a été faite avant l'application de tout traitement.

Ajoutons-y les deux cas suivants : 1° Sujet ayant présenté un an et demi auparavant, une lésion de l'amygdale gauche suivie d'une éruption généralisée. Il vit depuis deux ans avec une femme atteinte actuellement de plaques muqueuses buccales. Au moment de sa première visite, nous découvrons une adénite cervicale gauche de la taille d'un œuf. Il se plaignait de céphalées et de vertiges ; la réaction de B. W. du sang fut trouvée légèrement positive. Nous pûmes ainsi faire le diagnostic rétrospectif de chancre de l'amygdale. Le liquide céphalo-rachi-

dien du patient présentait 18,8 lymphocytes (dont 2,4 mononucléés) 0<sup>sr</sup>,30 d'albumine, une réaction de B. W. négative.

2° Sujet présentant des syphilides nummulaires disséminées, alopecie en clairières, périostites des tibias et du radius droit ; obnubilation de la vue, labyrinthite, céphalées. Pas de trace de chancre génital ; mai le patient avait présenté 6 mois auparavant une angine tenace avec adénite cervicale gauche prononcée.

La réaction de B. W. du sang est fortement positive ; le liquide céphalo-rachidien présente une tension de 41 c. et 127 lymphocytes par millimètre cube.

Ainsi, ces cas ont présenté des degrés divers de réactions méningées mais qui sont, en moyenne, comparables à ceux que nous offrent les cas de syphilis à point de départ génital, pris aux mêmes périodes : 5 fois sur 16 cas, la réaction méningée fut marquée (plus de 10 lymphocytes par millimètre cube). Nous n'avons trouvé de réaction semblable que 3 fois sur 30 cas de syphilis secondaire généralisée à chancre génital ; mais nous la trouvons 13 fois sur 35 cas de syphilis secondaire à chancre génital un peu plus âgée (période des accidents secondaires localisés).

Cette différence peut être attribuée au fait que la réaction méningée des chancres céphaliques aurait, tout comme leur roséole, une échéance écourtée.

En conclusion : la réaction méningée des chancres céphaliques est, dans certains cas. peut-être, un peu plus précoce que celle des chancres génitaux ; mais leurs gravités moyennes sont comparables.

2° point : Les neuro ou méningo-récidives sont-elles plus à craindre, après un traitement arsenical insuffisant, pour les chancres extra-génitaux comme le croit Benario ? Bien que bon nombre de nos 53 cas n'ait pas suivi régulièrement le traitement, nous n'avons pas observé de cas de neuro-récidive.

1° E, chancre de l'amygdale et roséole, subit 4 injections de novarsénobenzol Billon (30 + 45 + 60 + 75 centigrammes) plus 3 injections de cyanure de Hg. Il interrompt le traitement et nous revient après 6 mois se plaignant de céphalée et d'asthénie. Une ponction lombaire révèle une lymphocytose modérée (10 lymphocytes par millimètre cube) sans hyper-albuminose.

2° M, chancre de la lèvre inférieure et roséole, subit en janvier, février et mars 1918 : 10 injections de 60 centigrammes novarsénobenzol Billon et 30 injections de benzoate de Hg. Il présente en août 1918, une récidive de roséole mais sans réaction méningée (lymphocyte, 0,2 par millimètre cube ; albumine, 0<sup>sr</sup>,16 par litre).

3° K, chancre de la lèvre inférieure, roséole et syphilides papuleuses du 18 mai 1918 au 14 juin 1918, subit 30 + 45 + 60 + 75 + 90 centigrammes N. B. Interruption du traitement. Présente le 27 septem-

bre 1918 une récidue de roséole discrète et syphilides palmaires ; papillite de l'œil gauche. Le liquide céphalo-rachidien révèle : tension, 10 ; lymphocytes, 16 (3,5 monon.) par millimètre cube, B. W. positif avec 5 parties de liquide ; positif dans le sang à la dilution 1/40 : index de perméabilité 1/50 (1).

D'après ces exemples, nous voyons qu'il n'y a pas de prédestination des chancres céphaliques aux complications nerveuses. Si le nombre de neuro-récidives observées a été plus grand dans cette catégorie de cas (et nous l'avons cru nous-mêmes) (2) nous pouvons l'expliquer par le fait que la grande majorité des sujets porteurs de chancres extra-génitaux se présentent au traitement en pleine explosion de syphilis secondaire (période critique).

3° point : Les chancres extra génitaux offrent-ils une résistance particulière au traitement arsenical ?

Nous n'avons guère observé qu'une fois une résistance inusitée d'un chancre de la lèvre supérieure. Celui-ci se transforma au cours du traitement arsenical en une tumeur inflammatoire (constatation biopsique), translucide (ayant quelque analogie avec une sarcoïde). Dans cet état elle fut à peine influencée par les plus fortes doses de novarsénobenzol (120 centigrammes en une dose). Une injection intraveineuse d'intramine fut sans effet. Des pointes de feu profondes furent nécessaires pour amener la rétrocession de la tumeur. L'énorme adénite sous-maxillaire concomitante avait complètement cédé dès les premières injections arsenicales.

L'ensemble des autres cas eut une évolution très favorable. Cliniquement et sérologiquement, ils obéissent au traitement arsenical comme les cas de syphilis à chancre génital.

J'ai pu suivre pendant plus d'un an l'évolution de 21 cas. Nous venons de parler de trois d'entre eux ; voici les résultats sérologiques obtenus par le traitement chez 19 autres.

Sur 19 cas, 3 seulement ont présenté une séro-réaction résistante. Il suffit d'un coup d'œil sur le tableau II pour se convaincre qu'avec des doses moyennes et même parfois très réduites de médicaments, on peut obtenir la disparition de tout symptôme clinique ou biologique dans les cas de chancres extra-génitaux.

Ceux-ci peuvent présenter les variations de résistance au traitement que l'on rencontre aussi dans les syphilis à point de départ génital, sans plus.

Conclusion : A quelque point de vue que l'on se place, il semble donc

(1) Voir à ce sujet : Anticorps syphilitiques et perméabilité méningée, in *Annales de la Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles* (juillet 1914) et Deuxième contribution à l'étude des réactions méningées de la syphilis, in *Archives médicales belges*, octobre 1918.

(2) DESNEUX et DUJARDIN, *Muenchener Mediz. Woch.*, 6 juin 1914.

TABLEAU N° 2

DESCRIPTION CLINIQUE	POIDS TOTAL du NOVARSENO- BENZOL	DOSE MAX.	B. W. DU SANG	REMARQUES
1° Chancre du menton (femme.)	11,10	0,75	+	Enceinte durant le traitement, enfant à terme, encore normal à 6 mois.
2° Chancre amygdale, roséole.	10,35	0,90	+	Forte réaction méningée (n° 14 du tableau n° 1).
3° Chancre cuisse, roséole.	7,35	0,90	+	
4° Chancre amygdale.	5,55	0,75	±	
5° Chancre lèvre.	9	0,75	—	B. W. ±, après nouvelle cure de 3 gr.
6° Chancre amygdale, roséole.	6		—	Se contamine ensuite de chancres, l'une d'elles s'indure sans qu'on puisse déceler de tréponèmes, mais la séroréaction devient positive (réinoculation).
7° Chancres amygdale, roséole.	9	1,20	—	B. W. — 4 mois plus tard.
8° id.	5		—	Réaction toujours négative 3 mois plus tard.
9° id.	6,9	0,90	—	
10° id.	6,65	0,90	—	
11° Chancre lèvre cicatrisé et plaques muqueuses.	6,9	0,90	—	
12° Chancre menton.	5,4	0,90	—	1 <sup>er</sup> traitement d'un autre médecin.
13° Chancre amygdale.	?		—	
14° Chancre cuisse.	?		—	
15° Chancre lèvre et fourreau de la verge.	4,7	0,60	—	B. W. — 5 mois plus tard.
16° Chancre du doigt.	8,1	0,90	—	B. W. — 9 mois plus tard ; ponction lombaire : tension 25 c. ; lymph. 0,6, albumine 0,11, B. W. nég.
17° Chancre lèvre et roséole.	2,1	0,75	—	1 <sup>er</sup> traitement durant 1 an, après nouvelle cure de 2 gr. Ponct. lomb. : lymph. 2, album. 0,22, B. W. —.
18° id.	10,35	0,90	—	Ponct. lomb. : tension 26, lymph. 1, album. 0,22, B. W. —.
19° Chancre amygdale et roséole.	6,90	0,90	—	B. W. — après 1 an. Ponct. lomb. : lymph. 1, album. 0,22, B. W. —.

bien que la localisation extra-génitale, voire céphalique du chancre, n'entraîne aucun pronostic de gravité particulière.

Les quelques lumières nouvelles que peuvent nous fournir les moyens modernes d'investigation ne font que confirmer l'opinion magistrale de Fournier sur ce sujet.

## RECUEIL DE FAITS

---

### PHTHIRIASE PUBIENNE A LOCALISATIONS ANORMALES

Par W. Dubreuilh.

#### *Phthiriasé pubienne généralisée.*

M. P., âgé de 86 ans, est un riche industriel ayant fait sa fortune lui-même et resté très paysan. C'est un vieillard gros, court, assez sénile et mal tenu, capable cependant de faire seul un voyage de plusieurs heures pour venir à Bordeaux.

Il est tourmenté depuis deux ans par une éruption prurigineuse généralisée qui le fait beaucoup souffrir. Il aurait consulté une demi-douzaine de médecins, qui lui ont conseillé divers traitements locaux ou généraux et des régimes plus ou moins sévères mais qu'il a probablement consulté dans la rue ; il m'a écrit il y a quelques mois pour me demander un traitement pour l'eczéma, sur quoi j'ai répondu qu'il fallait d'abord le voir.

Il se présente enfin le 11 mai dernier dans mon cabinet et en le faisant déshabiller je le trouve tout entier couvert de morpions. Les régions pubiennes en sont grouillantes, on en trouve sur les cuisses, dans les jarrets et sur les jambes, sur le tronc tout entier en avant et en arrière ; il y en a des grappes autour des mamelons et dans les aisselles ; on trouve facilement des lentes et des poux dans les sourcils et dans les cheveux, blancs et clairsemés ; je n'en ai pas trouvé dans les cils, très rares, ni dans la moustache qui est pleine de tabac à priser. Le reste de la barbe est rasé. Tout le corps est couvert d'innombrables papules écorchées, mais on ne distingue pas de taches ombrées. Du reste dans l'intérêt de mon tapis je ne l'ai pas longtemps laissé déshabillé.

Je lui fais appliquer partout et tous les deux jours une pommade d'axonge 200, naphthol  $\beta$  10, soufre 20, baume du Pérou 20 et turbithe minéral 10.

Le soulagement est immédiat, il revient trois semaines plus tard, toute éruption a disparu, il n'y a plus le moindre prurit, on ne trouve plus d'animal vivant, mais sur le tronc et les segments supérieurs des membres il n'y a pas un poil qui ne porte des lentes. Les poils du pubis en portent de 10 à 20 chacun.

C'est le cas de phthiriasé pubienne le plus abondant que j'aie jamais

vu et c'est un malade de cabinet. Il est probable que pas un des médecins qu'il avait consultés n'avait songé à le faire déshabiller.

*Phthiriose pubienne de la moustache.*

M. O. est un homme de 35 ans, scandinave, que je suis depuis longtemps pour une syphilis datant de 1906. C'est un homme riche, d'habitudes raffinées, excessivement soigneux de sa personne, d'une extrême propreté corporelle. Le 17 janvier dernier, au cours d'un traitement par l'huile grise, je lui découvre quelques poux dans la région du pubis qui disparaissent avec une pommade de calomel et naphthol. Le 8 février, il me signale une démangeaison dans la moustache qui l'inquiète et j'y découvre de nombreuses lentes sur les poils de moustache et à leur base quelques poux très petits et très jeunes que j'eus beaucoup de peine à distinguer à la loupe et qui étaient beaucoup plus petits et plus étroits que les poux adultes.

J'ajoute que M. O. est marié et je crois mari fidèle.

## DEUXIÈME NOTE SUR LA SYPHILIS A TOULOUSE PENDANT LA GUERRE

Par Ch. Audry.

Dans ces Annales (Mars 1917, page 419), j'ai déjà étudié les fluctuations de la syphilis dans les hôpitaux de Toulouse pendant la période mars 1915 à mars 1917, en les comparant à celles de la période mars 1911-mars 1913. Voici maintenant un résumé des observations relevées entre mars 1915 et mars 1919 (1). Nous sommes conduits à des conclusions un peu différentes, mais singulièrement instructives.

### 1° POPULATION CIVILE.

*De mars 1915 à mars 1919 (4 années).*

1915	1916	1917	1918
162	255	355	395
(dont 85 femmes)	(dont 120 femmes)	(dont 198 femmes)	(dont 216 femmes)
TOTAL : 1468 syphilitiques dont 649 femmes.			

*De mars 1911 à mars 1913 (2 années).*

602 syphilitiques dont 196 femmes.

En somme, à prendre les chiffres d'une manière *absolue*, on constate une faible diminution sur la moyenne, avec une augmentation pour les femmes.

Mais on doit tenir compte de l'augmentation de la population ; il faut prendre pour base le total des malades divers soignés à la clinique et dont le nombre a passé de 2 000 à 3 000 en moyenne, enfin les cliniques et les polycliniques privées ont disparu. Je crois être autorisé à conclure :

*Dans la population civile (et elle comprend les ouvriers mobilisés dans les ateliers civils) la syphilis a été moins active qu'en temps habituel : cependant dans la population féminine les syphilis se sont multipliées.*

(1) Le nombre des cas de syphilis est de 3341 pour toutes les formations hospitalières, mais un certain nombre sont tout à fait étrangers à la ville et à la région. Les chiffres que j'utilise ne doivent être considérés que comme « approchés » à cause de difficultés considérables dans les déterminations. Cependant leur signification reste entière si l'on s'en tient aux grands traits et les rapports sont exacts.

Le chiffre total des malades divers soignés dans les mêmes formations pour des maladies cutanées et vénériennes atteint sensiblement 20 000 pendant cette même période.



## 2° POPULATION (MILITAIRE).

Pendant ces années, elle nous a fourni 1830 cas (je ne fais pas entrer en ligne de compte plusieurs centaines de cas de provenance entièrement extérieure et accidentelle : par exemple, ceux qui nous ont été amenés par évacuation du front où d'ailleurs) :

Soit 1830 cas dont 1182 chez les nationaux,

745 chez les exotiques.

Ces 1830 cas se subdivisent aussi en :

960 militaires ;

870 travailleurs provenant tous de deux ateliers de guerre relevant de l'Etat.

Parmi ces derniers, 714 provenaient d'un seul établissement, et parmi ces 714, 233 étaient des nationaux.

Je conclus : 1° *le contingent de syphilis fourni par les militaires bien que considérable, n'est pas anormal, étant donné les effectifs considérables maintenus à Toulouse par les hôpitaux.*

2° *Le contingent fourni par les exotiques est énorme.* —

3° *Le contingent fourni par les grands ateliers de l'Etat est effrayant, d'autant plus qu'il est ici très incomplètement connu, et ne comprend pas, en particulier, de nombreuses contaminations féminines, dont quelques-unes figurent dans les totaux attribués tout à l'heure à population civile.*

## 3° D'OU VIENNENT CES DIFFÉRENCES ?

1° On a pu exercer une action directe et souvent efficace sur la prostitution de la ville, grâce à la collaboration :

a. Des malades quand ils peuvent et veulent fournir des indications sur les femmes qui les ont infectés ; b. Du service médical traitant ; c. Du Service médical et de police de Surveillance (1).

2° Or, cette action n'a guère pu être utilisée quand il s'agissait d'Africains ou d'Asiatiques incapables de renseigner.

3° Les établissements de l'Etat étaient soustraits à une action efficace de la surveillance.

CONCLUSIONS : 1° *Pour obtenir une prophylaxie utile des maladies vénériennes, il faut la triple collaboration des malades, du Service médical traitant, du Service de Surveillance.*

2° *Il faut prévoir et combattre l'anarchie sexuelle dans les grands ateliers et dans leurs alentours.*

(1) C'est par ce moyen seul que nous avons pu éteindre 3 épidémies de chancres simples.

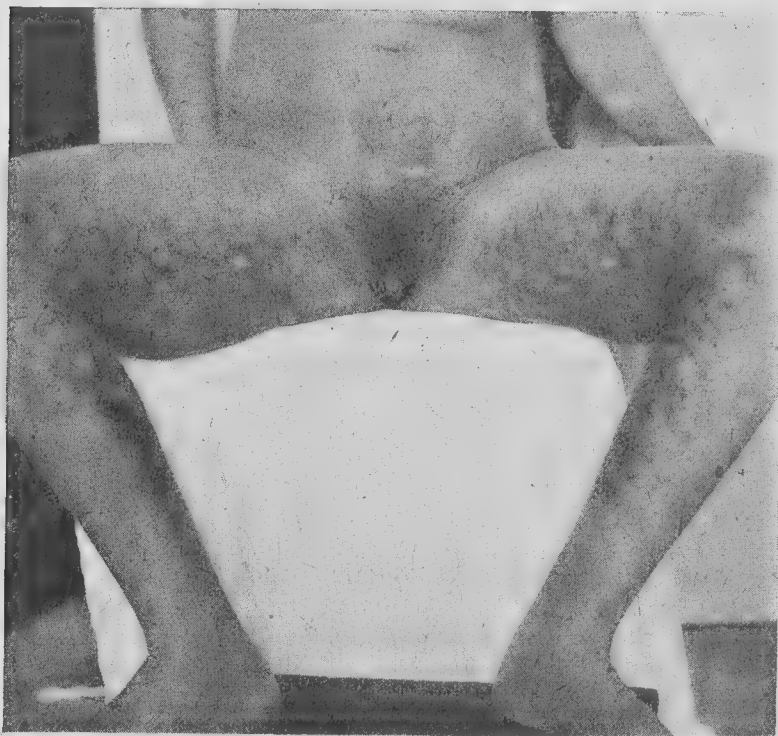
# HYPERPIGMENTATION DES CUISSES, EN RÉSEAU, CHEZ LES FEMMES INDIGÈNES DE L'AFRIQUE DU NORD

Par

Le Dr J. Montpellier,

chargé des fonctions d'agrégé à la Faculté d'Alger.

Les femmes indigènes musulmanes, pour adoucir les rigueurs de l'hiver, ont un moyen inattendu qui laisse loin derrière lui ce que peut donner l'usage de la vieille chaufferette des veillées de France.



On les trouve des journées entières, accroupies dans leur appartement, sur un mince tabouret, ayant disposé entre les cuisses un fourneau de terre dans lequel brûle un charbon ardent.

Dès que la chaleur devient intolérable, elles repoussent le foyer portatif quelques instants et le reprennent aussitôt sous leur voile blanc qui porte de nombreuses traces de la trop vive chaleur. Elles poussent même la délicatesse jusqu'à jeter dans le brasier quelques grains de benjoin ou d'encens.

Cette pratique, répétée, finit par déterminer sur la face interne des cuisses et des jambes et même sur la partie inférieure de l'abdomen une hyperpigmentation parfois considérable. Cette hyperchromie a ceci de particulier : au lieu d'être diffuse, uniforme, elle constitue des traînées plus ou moins confluentes, sorte de réseau brunâtre dessinant des mailles de peau saine non leucodermique ; le tout rappelant assez bien la syphilide pigmentaire du cou.

Non prévenu, en face d'une pareille dystrophie pigmentaire, le diagnostic s'égare presque fatalement. Mais il suffit d'y penser pour la reconnaître à sa seule topographie très caractéristique.

On sait combien la femme indigène est friande des tatouages ; aussi avais-je pensé que cette pratique de chauffage à outrance se rattachait autant au désir de créer un tatouage esthétique spécial qu'au plaisir de se surchauffer. Il faut abandonner cette hypothèse, puisque cette pratique, interdite aux filles et femmes jeunes, reste l'apanage exclusif des femmes déjà vieilles, auxquelles n'est plus imposé le besoin de plaire.

Je viens de rencontrer un très beau cas de cette pigmentation. La photographie que j'en donne vaut toutes les descriptions.



*Phot. Pirou*

H. HALLOPEAU

## NÉCROLOGIE

---

### L'ŒUVRE SCIENTIFIQUE D'HALLOPEAU

Né en 1842, Hallopeau fit de fortes études au lycée Condorcet où il se lia d'amitié avec plusieurs camarades d'enfance qui devinrent dans la suite des médecins et des chirurgiens en renom.

Il prend sa première inscription à la Faculté de médecine en 1864. Fort laborieux dès cette époque, il aborde la voie pénible et ardue des concours. Interne des hôpitaux de Paris de 1867 à 1871, il est nommé médecin du Bureau central en 1877 et parvient à l'agrégation en 1878.

Sous l'inspiration de Vulpian, de Charcot et de Jaccoud, il se livre d'abord à l'étude des maladies du système nerveux. De cette époque, date sa thèse de doctorat sur les Accidents convulsifs dans les maladies de la moelle épinière (1871), ainsi que ses mémoires sur les Myélites diffuses (1871-1872) et sur les paralysies bulbaires (1875). Candidat à l'agrégation, il écrit une importante monographie sur les propriétés thérapeutiques du mercure (1878). Puis il communique à la Société de biologie une série de notes sur le salicylate de soude (1880), sur le chlorhydrate de kairine (1883) et sur la thalline (1885).

En 1884, il fait paraître un *Traité élémentaire de pathologie générale et de physiologie pathologique* qui eut six éditions et qui fut le *vade mecum* de nombreuses générations d'étudiants.

En 1884, Hallopeau qui avait été autrefois l'élève de Hardy passe de Saint-Antoine à l'hôpital Saint-Louis. Dès lors, la dermatologie accapare toute son activité et, pendant vingt-trois ans, il recueille au chevet des malades une riche moisson de faits qu'il communique, sous forme de notes ou de mémoires, aux *Annales de Dermatologie*, à la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie ou aux congrès internationaux.

L'œuvre d'Hallopeau est considérable et je ne puis prétendre en donner ici une analyse même succincte. Je me contenterai donc d'indiquer ses productions les plus originales et les plus caractéristiques. Il suffit de parcourir son *Traité pratique de dermatologie* publié avec M. Leredde, en 1900, pour se convaincre de l'immense labeur qu'il a fourni.

Le mycosis fongoïde fut un de ses sujets d'étude de prédilection. Il y revient constamment, et il n'a pas publié sur cette dermatose moins de vingt-six notes ou mémoires. Dès 1891, en collaboration avec Jeanselme, puis avec E. Besnier (1892), Tostivint, Lemierre (1900), il s'applique à décrire les érythrodermies exfoliantes qui accompagnent ou précèdent le stade néoplasique. Il établit qu'en présence d'un érythème desquamatif, primitif ou secondaire, la discussion diagnostique doit toujours admettre l'hypo-

thèse d'un érythème prémycosique. Il a bien mis en évidence les caractères morphologiques de ces nappes de tissu réticulé : tendance à la généralisation avec réserves de peau saine ; — épaissement et induration du derme ; — exagération et multiplication des plis cutanés ; — adénopathies volumineuses et multiples ; — prurit féroce, etc...

En collaboration avec E. Jeanselme, il signale dans le mycosis fonguïde des productions adénoïdes situées sur les muqueuses des premières voies : base de la langue, voile du palais, fossettes sus-amygdaliennes et vestibule du larynx (1892).

Sous le nom de polydactylite suppurative chronique, Hallopeau a décrit le premier (1890) un type morbide auquel il donna plus tard le nom d'acrodermatite continue (1897). C'est une affection caractérisée par des vésicules ou des pustules qui se succèdent pendant des années sur les extrémités digitales et qui se compliquent parfois de suppurations légumentaires plus ou moins étendues. La cause de ces acrodermatites est complexe : elle résulte, d'une part, de la multiplication des microbes pyogènes dans les assises épidermiques profondes, et d'autre part de troubles tropho-neurotiques qui favorisent la pullulation microbienne.

La dermatite pustuleuse chronique, en foyers à progression excentrique, type anormal du pemphigus végétant de Neumann, a été bien mise en lumière par Hallopeau (1889-1900). Elle est caractérisée par des groupes de vésiculo-pustules qui naissent au pourtour d'anciens foyers et s'accroissent en formant des placards à contours polycycliques. Parfois ils gagnent en profondeur et deviennent l'origine de phlegmons.

Le caractère végétant de cette dermatose peut devenir prédominant. Les saillies cutanées sont alors considérables, notamment au cuir chevelu où elles déterminent une alopécie complète. Toutefois, ces lésions quoique très apparentes, sont éphémères et disparaissent graduellement sans laisser de cicatrices.

En 1893, dans la même séance de la Société de dermatologie, furent publiées les trois premières observations françaises d'acanthosis nigricans, dont deux par M. Darier, et une par Hallopeau en collaboration avec Jeanselme.

Parmi les formes rares de dermatoses qui furent étudiées par Hallopeau, je ne ferai que mentionner la forme aiguë du lichen plan, le lichen plan atrophique ou scléreux, l'acné chlorique, et certaines éruptions médicamenteuses causées par l'iode et le brome.

Les recherches d'Hallopeau relatives aux manifestations cutanées des maladies infectieuses ont contribué à élucider beaucoup de points litigieux ou obscurs. Dans son Etude clinique et expérimentale sur un cas d'infection farcino-morveuse chronique, publiée en collaboration avec Jeanselme (1891), il précise les caractères qui séparent les ulcérations morveuses du centre de la face des syphilides de même siège à tendance phagédénique. A l'aide de l'inoculation, il montre que les collections en voie de cicatrisation secrètent un pus de faible virulence, tandis que les foyers en pleine activité gardent indéfiniment le pouvoir de transmettre la morve. De ses nombreuses expériences, il ressort que le pus du jetage nasal, de la conjonctivite purulente, des ulcérations de la muqueuse buccale, sont les agents par excellence de la contagion. Par contre, l'urine recueillie au cours d'une

poussée de morve aiguë et injectée à dose massive a donné un résultat négatif.

Lors de la première conférence internationale de la lèpre, tenue à Berlin en octobre 1897, Hallopeau fut membre de la délégation française. Il était en effet très versé dans la connaissance de cette maladie, dont il avait observé les diverses formes parmi les lépreux hospitalisés, en assez grand nombre, au pavillon Gabrielle. En collaboration avec Jeanselme, il a décrit les érythrodermies exfoliantes qui accompagnent les poussées aiguës de la lèpre; — l'orchite lépreuse; — les névrites multiples qui déterminent, en quelques semaines, la fonte des muscles, la paralysie des extenseurs, les attitudes vicieuses et le steppage (1893).

Fervent contagionniste, il a émis sur la prophylaxie de la lèpre des solutions qui, pour la plupart, ont été adoptées par les pouvoirs publics.

En ce qui concerne le domaine de la tuberculose cutanée, on doit à Hallopeau la description clinique d'une forme de lymphangiectasie suppurative (1890) dont la nature bacillaire a été établie par Jeanselme; — un mémoire fait en commun avec M. H. Roger sur l'action des toxines streptococciques sur le lupus (1896); — des recherches en collaboration avec Jeanselme sur la nature du lupus érythémateux (1891) qu'il considérait comme une forme de tuberculose trop atténuée pour que la preuve expérimentale puisse en être fournie; — enfin toute une série d'articles et de notes sur l'action bienfaisante du permanganate de potasse employé en solution étendue dans le traitement du lupus invétéré.

La syphilis, son étiologie, sa prophylaxie, sa thérapeutique, ont été de la part d'Hallopeau l'objet de laborieuses et constantes recherches qu'il consigna dans un Traité écrit en commun avec son élève Fouquet (1911).

Bien avant les travaux d'Ehrlich, Hallopeau était parvenu à retarder l'échéance des accidents spécifiques secondaires, ou même à limiter en apparence la syphilis au stade initial. Sa méthode qu'il a exposée dans de nombreuses notes lues à l'Académie de médecine pendant les années 1907 à 1912 était mixte. Il associait à un traitement général intensif mercuriel et arsenical (d'abord l'atoxyl et plus tard l'hectine), un traitement local consistant en injections interstitielles faites au pourtour du chancre, sur les voies lymphatiques qui en partent et dans les ganglions inguinaux. Il crut même avoir découvert le traitement abortif de la syphilis. Le 17 janvier 1911, il émit l'opinion que le traitement de cette maladie peut se réduire à trente injections d'hectine faites au voisinage de l'accident primitif. Cette assertion souleva une grande émotion dans le public médical. La commission nommée par l'Académie pour étudier le nouveau procédé de cure formula des conclusions nettement défavorables. Hallopeau dont la conviction était restée entière n'en persista pas moins dans son opinion, apportant de nouveaux arguments à l'appui de ses assertions jusqu'au jour où des faits contraires vinrent ébranler sa foi. Il n'hésita pas alors à confesser publiquement son erreur à la tribune de l'Académie, donnant ainsi l'exemple d'un désintéressement et d'une noblesse de caractère dont peu d'hommes de science seraient capables.

Observateur exact et sagace, Hallopeau a mis au service de la dermatologie toutes les ressources d'une culture biologique parfaite et d'une profonde érudition. Fin lettré, il corrigeait, par les agréments d'un style élégant et parfois pittoresque, l'aridité des détails techniques.

Doué d'un naturel affable, il savait conserver des formes courtoises dans la discussion et jusque dans la polémique, aussi ne comptait-il que des amis parmi ses collègues et même ses compétiteurs. Cette affectueuse sympathie se manifesta le jour où la limite d'âge l'obligea à résigner ses fonctions de chef de service. Ses anciens camarades, ses collègues et ses nombreux élèves se réunirent à l'hôpital Saint-Louis pour lui témoigner une dernière fois en quelle estime ils tenaient sa personne et ses travaux.

Grâce à sa maîtrise incontestée, à l'agrément de son commerce, il entra jeune encore à l'Académie (1893). La même année, il obtint la vice-présidence de la Société de dermatologie qu'il occupa pendant dix ans. Le professorat auquel le désignait toute une vie de labeur fut la seule haute distinction qu'il ne put obtenir. Cet échec lui fut très sensible. Mais il n'était pas homme à se laisser abattre, il se raidit contre la fortune adverse et se remit au travail. Quand sonna l'âge de la retraite, il ne put se résoudre à prendre un repos pourtant bien mérité. Il consacra ses forces défaillantes au soulagement des malheureux, et, jusqu'à son dernier dernier jour, il prodigua ses soins aux indigents qu'abrite la maison départementale de Nanterre.

E. JEANSELME.



## REVUE DE DERMATOLOGIE

---

### Acné.

**L'acné ortiée et les autres formes d'excoriations névropathiques** (Acne urticata and other forms of « neurotic excoriations »), par ADAMSON. *The British Journal of Dermatology*, janvier 1945, p. 1.

A l'occasion de quelques observations personnelles, A. met au point et classe les diverses éruptions décrites précédemment sous les noms d'excoriations névropathiques (Wilson), d'acné ortiée (Kaposi), de dermatitis ficta ou artefacta, de Dug-out excoriations (Colcott Fox), d'acné excoriée des jeunes filles (Brocq). Dans l'ensemble de ces formes cliniques, A. distingue 3 groupes différents :

1° Dermatoses pour lesquelles il conserve le nom d'excoriations névropathiques, donné par Wilson, et dans lesquelles rentre la dermatitis ficta de Colcott Fox; elles s'observent chez des hystériques et des névropathes, qui les provoquent intentionnellement. Ce groupe est caractérisé par des excoriations existant en peau saine dans les régions facilement accessibles au toucher; elles sont allongées dans le sens naturel du grattage.

2° Le second groupe comprend l'acné ortiée de Kaposi, une partie des excoriations névropathiques de Wilson et la « Dug-out » excoriation de Colcott Fox. L'élément primitif est ici le prurit et quelquefois l'urticaire. Les lésions de grattage sont secondaires, mais, par leur importance, arrivent à dominer.

3° L'acné excoriée des jeunes filles (Brocq), dont la lésion primitive est une pustule d'acné juvénile.

S. FERNET.

**Traitement de la furonculose et de l'acné par les auto-vaccins antisphylococciques**, par A. VALLÉE et R. POTVIN. *Bulletin médical de Québec*, janvier 1948, page 136.

90 malades atteints de furonculose ou d'acné ont été traités par la méthode des auto-vaccins, 84 ont obtenu une guérison définitive. Aussi V. et P. préconisent en thérapeutique l'application de plus en plus étendue des découvertes bactériologiques.

H. BULLIARD.

**Traitement de l'acné vulgaire par les rayons X** (The Roentgen-ray treatment of Acne vulgaris), par HAZEN. *The Journ. of the American med. Assoc.*, 22 sept. 1917, p. 977.

34 cas d'acné séborrhéique ont été traités par les rayons X. L'auteur conclut de son expérience qu'on ne doit jamais dépasser 3 unités H au risque de provoquer des télangiectasies; il est inutile d'employer un filtre. Deux à trois séances, espacées de 3 semaines environ, amènent la guérison. Entre les mains des radiothérapeutes compétents, les rayons X constituent le meilleur traitement de l'acné, mais il faut savoir que les rayons

mal dosés, les séances trop fréquentes ou trop nombreuses exposent à de graves ennuis.

S. FERNET.

### **Adénome sébacé.**

**Adénome sébacé** (Adenoma sebaceum), par SHELMIRE. *The Journal of the American medical Association*, 21 sept. 1918, p. 963.

Cas d'adénome sébacé familial. Cinq personnes d'une même famille en sont atteintes : le père et les quatre enfants. L'éruption du père date de l'enfance.

Les cinq cas correspondent à la description de l'adénome sébacé symétrique, congénital de la face. — Le traitement par l'acide carbonique neigeux a donné d'excellents résultats.

S. FERNET.

### **Blastomycose.**

**Blastomycose de la langue** (Blastomycosis of the tongue), par NEW. *The Journal of the American medical Association*, 20 janvie 1917, p. 186.

Cas intéressant de blastomycose localisée à la base de la langue chez un homme de 52 ans. Le diagnostic a été confirmé par la constatation de blastomyces et d'une infiltration formée de lymphocytes et de nombreuses cellules plasmatiques. Guérison après un traitement par l'iode de potassium et des applications locales de radium.

S. FERNET.

### **Dégénérescence colloïde.**

**Contribution à l'étude de la soi-disant « dégénérescence colloïde du derme »** (Contributo allo studio della cosiddetta « degenerazione colloïde del derma »), par C. VIGNOLO-LUTATI. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 6 juillet 1914.

Une observation portant sur une jeune fille de 24 ans. En l'absence de réactions histochimiques spécifiques, il est préférable de substituer au terme « dégénérescence colloïde » de Besnier et Balzer, celui de « soi-disant dégénérescence ».

PELLIER.

### **Érythrodermie.**

**Erythrodermie exfoliatrice généralisée**, par J. COMBY. *Archives des maladies des enfants*, août 1918, page 393.

C. apporte vingt observations nouvelles et fait une revue générale de cette dermatose, considérée comme rare chez l'enfant.

L'érythrodermie exfoliante généralisée ne s'observe que dans les deux premiers mois de la vie. Elle se rencontre presque toujours chez de beaux enfants, nourris au sein, sans qu'une faute d'hygiène puisse être incriminée.

La rougeur, lisse et vernissée, débute par les fesses, la région ano-génitale et se répand ensuite par tout le corps. A la phase érythémateuse succède la desquamation scarlatiniforme. Il n'y a ni vésiculation, ni suintement, ni suppuration. L'état général est peu ou pas troublé.

En l'absence de causes occasionnelles, on est obligé d'invoquer une disposition héréditaire. L'érythrodermie exfoliatrice évolue chez des enfants de souche neuro-arthritique, présentant presque constamment une séborrhée abondante du cuir chevelu. Ce n'est pas une maladie infectieuse, mais une dermatose auto-toxique, comparable à l'eczéma de l'adulte ou de l'enfant

plus âgé. On voit fréquemment l'eczéma séborrhéique succéder à l'érythrodermie.

Des faits de passage entre l'érythème simple des nourrissons et l'érythrodermie exfoliatrice semblent démontrer que cette affection est dénuée de spécificité.

L'évolution se fait en 15 jours à trois semaines. Le pronostic fatal, donné par certains auteurs, ne peut s'expliquer que par des coïncidences.

Le pansement sec par les poudres fait disparaître rapidement l'érythrodermie. Les pansements humides, capables d'engendrer des complications intertrigineuses, eczématisques, pemphigoïdes, sont à déconseiller, comme pour tous les érythèmes infantiles.

H. BULLIARD.

## Gale.

**Le traitement simple de la gale**, par G. MILIAN. *Paris-Médical*, 18 mai 1918, p. 385.

Pour éviter les inconvénients du traitement classique par la « frotte », d'application correcte difficile aux armées, M. préconise le traitement simple suivant : une douche savonneuse ou savonnage général, à défaut d'appareil à douche, application (et non frotte) d'une pommade à base de polysulfure de potassium sur la totalité du corps, rhabillage avec les mêmes vêtements ; le lendemain nouvelle application de la pommade ; le 3<sup>e</sup> jour, savonnage général pour enlever la pommade ou douche ; changement de linge, la désinfection des habits est inutile.

*Formule de la pommade :*

Mélanger	Vaseline. . . . .	} ad 250 grammes.
	Lanoline. . . . .	

Y incorporer la solution

Polysulfure de potassium. . . . .	50 grammes.
Eau. . . . .	250 grammes.

Puis ajouter

Oxyde de zinc. . . . .	5 grammes.
Vaseline liquide. . . . .	200 grammes.

R.-J. WEISSENBACH.

## Gangrène cutanée.

**Un cas de gangrène sèche des orteils** (A case of dry gangrene of the toes), par SEQUEIRA. *Proceedings of the Royal Society of Medicine (Dermatological Section)*, 21 janvier 1915.

S. présente un cas de gangrène sèche des orteils chez un jeune homme de 16 ans, chez lequel on ne relève aucun antécédent pathologique et dont la réaction de Wassermann est négative.

Localement, il n'avait subi ni traumatisme, ni froid, ni compression, ni infection.

La gangrène est nettement limitée et les téguments avoisinants présentent une coloration absolument normale. L'absence totale d'asphyxie locale fait éliminer le diagnostic de maladie de Raynaud et différencie ce cas des faits connus antérieurement. La guérison a été obtenue par de simples enveloppements ouatés.

S. FERNET.

### Généralités.

**Les affections cutanées observées dans un service du front**, par J. DU CASTEL. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 18 janvier 1918, p. 49.

C. signale la grande fréquence des affections cutanées bénignes. Des troupes coloniales ayant séjourné quelque temps dans le secteur il a eu l'occasion d'observer quelques cas relevant de la pathologie exotique : deux cas de lèpre, sept cas de vers de Guinée, divers cas d'achromie parasitaire, un cas d'ulcère fuso-spirillaire du pied. Les affections les plus couramment rencontrées étaient la gale, la phthiriasse, et les pyodermes. Le psoriasis n'est pas plus fréquent qu'en temps de paix ; l'émotion ne joue aucun rôle dans l'étiologie des psoriasis.

R.-J. WEISSENBACH.

**Quelques troubles du système pileux et de la peau, siégeant au niveau des membres inférieurs, chez le troupier**, par René WEILL. *Paris Médical*, 5 octobre 1918, p. 274.

Ces troubles sont caractérisés par la disparition des poils au niveau de la face externe des mollets et par des lésions de la peau consistant en un amincissement de la surface épiderme suivi d'exfoliation fréquente de l'épiderme. Ces lésions ont pour caractère principal d'être distribuées suivant une disposition régionale, superposable à la zone d'innervation du nerf sciatique poplitée externe.

Pour W. ces lésions sont la conséquence de troubles trophiques dépendant de la compression du tronc du nerf sciatique poplitée externe contre la tête du péroné par le lien qui fixe la bande molletière au-dessus de la saillie du mollet.

R.-J. WEISSENBACH.

### Herpès.

**Herpès généralisé récidivant d'origine infectieuse** (Recurrent generalized Herpes of infectious Origin), par COHEN. *The Journal of the American Medical Association*, 20 mai 1916, p. 1598.

Dans un cas d'herpès récidivant depuis deux ans, C. a pu isoler l'agent pathogène, analogue au streptocoque, en cultivant le contenu des vésicules. Le malade a guéri à la suite de quelques injections d'auto-vaccin.

S. FERNET.

### Hypertrichose.

**Contribution à l'étude des hypertrichoses congénitales circonscrites de la région lombaire sans spina bifida** (Contributo allo studio delle ipertricosi congenite circoscritte della colonna vertebrale senza spina bifida), par C. VIGNOLO-LUTATI. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1915, p. 172.

En se rapportant aux données histologiques sur le développement de l'ectoderme, aux altérations simultanément nerveuses et cutanées de la maladie de Recklinghausen et de ses formes frustes, il n'est pas invraisemblable de penser que les fibres trophiques destinées aux vertèbres ont la même origine médullaire que celles qui vont à la peau de la région correspondante. On peut alors à titre d'hypothèse interpréter ces hypertrichoses sans spina bifida comme une persistance du lanugo fœtal due à

des troubles du développement embryonnaire auxquels le système nerveux ne reste pas étranger. PELLIER.

### ***Ichtyose.***

**Notes cliniques et histologiques sur un cas d'ichtyose cutanée diffuse** (Note cliniche ed istologiche su di un caso di « ictiosi cutanea diffusa »), par V. VALLE. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 14 janvier 1918, p. 383.

L'ichtyose présente un caractère héréditaire et les sujets mâles d'une même famille y sont spécialement soumis. Il est douteux que la syphilis et la tuberculose aient une influence directe ou indirecte sur les manifestations de la maladie qui cependant s'accompagne presque toujours de bases constitutionnelles, et peut être considérée comme une trophonévrose.

Les caractéristiques histologiques sont une augmentation notable du nombre et de l'épaisseur des lamelles cornées avec persistance du stratum lucidum et de la couche granuleuse. Le corps muqueux est en général diminué d'épaisseur sauf en les points présentant des excroissances cornées et de l'eczématisation. La pigmentation épidermique est constante : l'absence d'hémorragies, de mélanoblastes, la disposition des granulations pigmentaires sont en faveur de son origine épidermique. Les papilles sont amincies et aplaties. Les glandes sébacées sont intactes tandis que les sudoripares paraissent altérées. Un certain degré de kératose folliculaire s'observe avec déviation et amincissement du poil. PELLIER.

### ***Infections cutanées.***

**Sur les bactéries dans les sécrétions de la face chez l'homme** (Ueber die Bakterien im Sekrete des Gesichts des Menschen), par Y. SAKAGUCHI. *Japanische Zeitschrift für Dermatologie und Urologie*, février 1917, p. 7.

Les recherches pratiquées sur cent vingt personnes montrent que chez l'enfant on trouve régulièrement de nombreux bacilles bouteille tandis que les bacilles de l'acné manquent ou sont exceptionnels. A partir de la puberté la proportion est inversée.

Parmi les différentes formes du bacille bouteille, S. a trouvé deux fois des filaments mycéliens et une fois un bacille bouteille typique avec un bourgeonnement. Il pense donc que c'est un champignon plutôt qu'un bacille.

A côté du bacille de l'acné qui prend le Gram, on rencontre parfois dans les comédons des amas bacillaires difficilement colorables et ne prenant pas le Gram. On peut rencontrer aussi des levures longues de 4 à 8  $\mu$ , à extrémités pointues et n'ayant aucun rapport avec le bacille bouteille.

PELLIER.

**Importance des dermo-épidermites microbiennes en pathologie exotique.** Beaucoup de *craw-craw*, d'ulcères tropicaux, d'affections indéterminées sont des dermo-épidermites strepto-staphylococciques, par GUGEROT. *Annales de Médecine*, année 1918, tome V, n° 1, page 10.

Sous le nom de *craw-craw* on confond des pyodermites végétales, des ulcérations ecthymateuses développées sur des placards d'épidermite microbienne exulcéreuse suintante et érythématosquameuse, des papules exulcé-

reuses dues à des filaires et qui seules mériteraient le nom de *craw-craw*. Le traitement local des épidermites microbiennes guérit, en moins d'un mois, les lésions vieilles de plusieurs mois appartenant aux deux premières catégories. Il en est de même de nombreux ulcères tropicaux car on confond sous ce nom des cas d'ecthymas, streptococciques ou staphylococciques, ulcéreux, avec ou sans épidermites environnantes, qui sont rapidement cicatrisés par l'application du traitement des épidermites microbiennes et des ulcères dus à des spirilles ou à l'association fusospirillaire, qui constituent le véritable « *ulcus tropicum* ». D'autres lésions dermo épidermiques observées chez les officiers ou les soldats de troupes indigènes, considérées comme des affections tropicales indéterminées, sont, en réalité, des dermo-épidermites streptococciques ou staphylococciques et guérissent rapidement sous l'influence du traitement local. R.-J. WEISSENACH.

**Dangers des épidermites microbiennes méconnues. Prophylaxie de l'érysipèle, de la furonculose, etc... par la destruction des repaires cutanés microbiens,** par H. GUGEROT. *Paris Médical*, 2 novembre 1948, p. 348.

Il faut chercher à dépister et à éteindre les moindres lésions d'épidermite microbienne streptococcique ou autres pour éviter qu'elles ne « sensibilisent » l'organisme et ne deviennent la « graine » de lésions plus graves : érysipèle, poussées aiguës d'ecthyma, de furonculose, sans compter les généralisations viscérales. Il faut rechercher les repaires microbiens surtout dans les plis cutanés, derrière les oreilles, dans le cuir chevelu, dans les dermatoses chroniques. Il faut les détruire par le badigeon une à deux fois par semaine de nitrate d'argent de 1 pour 30 à 1 pour 10 après nettoyage au savon ou au coaltar saponiné et application une ou deux fois par jour de *pâtes* antiseptiques réductrices. R.-J. WEISSENACH.

**Froidure des pieds et des mains, dermo-épidermites microbiennes,** par GUGEROT. *Paris-Médical*, 21 décembre 1948, n° 51, page 495.

Le froid humide, la striction, l'immobilité réalisent un ensemble de conditions locales : vasoconstriction, vasodilatation par réaction, lésion vasonerveuse qui permettent l'infection secondaire. Le rôle joué dans cette dernière phase par les champignons parasites (Raymond et Parisot) n'est pas exclusif, G. insiste sur l'importance du rôle joué par le streptocoque et le staphylocoque à la phase d'infection. Le diagnostic de dermo-épidermite microbienne greffée sur une froidure est basé sur les signes cliniques, l'aspect des lésions et l'examen bactériologique. Ce diagnostic a une grande importance pratique, d'ordre thérapeutique et prophylactique. A ce dernier point de vue il est indispensable de rechercher pour les traiter et les guérir les petites lésions : onyxis, intertrigo, etc... qui peuvent être le point de départ de lésions généralisées et graves, sous l'influence du froid humide.

R.-J. WEISSENACH.

**Traitement précoce de la dermo-épidermite streptococcique des plaies,** par A. DESAUX. *La Presse Médicale*, 26 septembre 1948, p. 501.

La dermo-épidermite streptococcique des plaies, lésion purement locale, peut être évitée en protégeant la peau, qui entoure les plaies à streptocoques, par une couche de pâte isolante à l'oxyde de zinc. Le traitement de

la lésion constituée se fait en deux temps : 1° décapage de la plaque et 2° désinfection de la plaque décapée à l'aide d'attouchements d'eau d'Alibour et l'application d'une pommade (formule Deherain) à base de sulfate de cuivre et de sulfate de zinc. Le traitement précoce permet d'éviter la complication, qui, se greffant sur la dermo-épidermite, immobilisera le blessé pendant des semaines et même des mois : la parakératose psoriasiforme de Brocq sèche, ou eczématisée, ou lichénifiée. R.-J. WEISSENBACH.

### **Kératose.**

**Contribution à l'histologie de la porokératose de Mibelli** (Ein Beitrag zur Histologie der sogen. Porokeratosis Mibelli), par S. MATSUMOTO. *Japanische Zeitschrift für Dermatologie und Urologie*, avril 1916, p. 18.

La maladie existait depuis 10 ans sur le front et la région temporale d'un homme de 46 ans. A côté d'un grand placard (12 sur 11 centimètres) à centre atrophique, on observait des nodules miliaires, punctiformes, d'aspect corné ou comédonien. L'examen histologique a montré une hyperkératose s'étendant aux sudoripares tout comme aux follicules. PELLIER.

### **Lèpre.**

**Maladie de Hansen avec accident primitif**, par LOUIS BORY. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 15 novembre 1918, page 1060.

*Observation.* — Canonnier malgache porteur de taches achromiques sur le corps, érythémateuses sur les bras apparues assez brusquement 8 mois auparavant. A la face, les taches de type érythémateux sont soulevées par des petites tumeurs donnant à l'ensemble du visage l'aspect léonin. B. insiste sur l'existence au niveau du bord cubital du poignet droit d'une lésion nettement tuberculeuse soulevée, irrégulière, dure, de couleur sombre, violacée, complètement anesthésiée à tous les modes de sensation, bien isolée enfin par tous ses caractères, des autres manifestations présentes. Cette néoformation est le premier accident observé ; elle s'est développée il y a 10 ou 18 mois à Madagascar, a persisté depuis et cet accident primitif, ce chancre lépreux, ne se serait donc accompagné de manifestations générales de l'infection que deux mois au moins, ou un an au plus, après son apparition. R.-J. WEISSENBACH.

**La question de la lèpre en Algérie et plus particulièrement à Alger**, par J. MONTPELLIER. *Pathologie Algérienne*, Alger, 1918, 60 pages.

Le Pr Gémy et L. Raynaud ont établi il y a une vingtaine d'années la présence de la lèpre en Algérie et signalé la constitution à Alger d'un foyer lépreux en activité. Ils croyaient même avoir démontré que certains malades s'étaient contagionnés à Alger.

M. fait, au point de vue de la contagion, la critique des travaux de Grémy et des nouveaux cas publiés ultérieurement. Ses observations, de même que celles du Pr Brault, établissent qu'à côté de cas rares et isolés de lèpre chez les indigènes, la majorité des lépreux d'Algérie sont des étrangers et notamment des Espagnols. Parmi la centaine de cas européens publiés, il ne se trouve pas une seule observation d'un sujet ayant manifestement contracté sa lèpre en Algérie. On ne peut donc pas parler d'un

« foyer actif » de lèpre et les craintes d'extension de ce foyer dû à l'importation restent peu justifiées.

Cette revue confirme le rôle important de l'hérédité dans la transmission de la lèpre, beaucoup plus important que la contagion, rarissime et exceptionnelle.

H. BULLIARD.

**La question de la lèpre en Algérie et plus particulièrement à Alger**, par J. MONTPELLIER. In-8 de 60 pages. Alger, 1948.

M. conclut des observations de lèpre qu'il a pu recueillir à Alger que la lèpre existe indubitablement en Algérie, mais que les lépreux européens rencontrés en Algérie sont presque en totalité nés hors de l'Algérie, dans des pays ou des contrées où la lèpre existe à l'état endémique. Les quelques rares lépreux européens nés en Algérie sont des Espagnols, issus de familles espagnoles émigrées elles-mêmes depuis peu de temps de régions lépreuses d'Espagne, et chez lesquels il existe, dans la moitié des cas, des antécédents familiaux lépreux. Il déduit de ces constatations qu'on est encore dans l'impossibilité de citer, parmi une centaine de cas européens publiés, une seule observation de sujet ayant manifestement contracté la lèpre en Algérie.

G. THIBIERGE.

**Étude statistique sur la lèpre aux îles Philippines établie sur l'observation de dix mille cas isolés dans la léproserie de Culion** (A statistical study of Leprosy in the Philippine islands from the histories of ten thousand cases isolated in the Culion leper colony), par DENNEY. *The Journal of the American medical Association*, 29 décembre 1947, p. 2171.

Cette importante statistique montre principalement les conditions dans lesquelles se fait l'infection des lépreux : tous ont vécu avec des lépreux, de nombreux cas sont relevés dans les mêmes familles et entre frères et sœurs. Les enfants des lépreux, vivants dans la léproserie, deviennent lépreux dans la proportion de 44 pour 100.

S. FERNET.

**Inoculation d'émulsion de lépromé (intracardiaque et sous-cutanée) à un singe inférieur. — Production d'un nodule primaire sous-cutané (au lieu d'inoculation) sur le bras gauche, et production successive de nodules secondaires sur l'avant-bras droit** (Inoculazione di emulsione di leproma in una scimmia inferiore. — Produzione di un nodo primario sotto-cutaneo nel braccio sinistro e successiva produzione di noduli secondari nell'antibraccio destro), par G. VERROTTI. *Giornale Italiano delle malattie veneree e della pelle*, octobre 1944.

Le titre de ce travail en résume suffisamment les résultats. Il convient de remarquer que les inoculations positives ont été précédées d'une longue période où les inoculations intracardiaques seules se sont montrées négatives. Il semble donc que ces premières inoculations aient créé une sorte de sensibilisation.

PELLIER.

**L'emploi de l'huile de Chaulmoogra par la voie sous-cutanée dans la lèpre** (The Hypodermie use of Chaulmoogra oil in Leprosy), par BERCOVITZ. *The Journal of the American med. Association*, 30 juin 1947, p. 1960.

L'auteur s'est servi d'un mélange dont la formule a été fournie par



Heiser (léproserie de Culion). Huile de Chaulmoogra, 60 centimètres cubes; huile camphrée, 60 centimètres cubes; résorcine, 4 grammes; on injecte d'abord 1 centimètre cube par semaine, puis 2 et 3 centimètres cubes. Ces injections ne provoquent aucune réaction locale. Elles paraissent être très efficaces dans les formes tuberculeuses de la lèpre; elles ont fait réparaître la sensibilité sur quelques plaques d'anesthésie; elles cicatrisent bien les ulcérations superficielles. Il semble qu'elles agissent mieux sur les nodules fibreux que sur les lépromes typiques.

S. FERNET.

### ***Lichen scrofulosorum.***

**Un cas de lichen scrofulosorum** (A case of lichen scrofulosorum), par GRAHAM LITTLE. *Proceedings of the Royal Society of Medicine (Dermatological Section)*, mai 1916.

Chez une fillette de 13 ans, une éruption de lichen scrofulosorum apparaît peu de temps après un traitement par la tuberculine pratiqué pour des adénites suppurées. A la suite des travaux de Rist et Rolland, L. se demande si l'éclosion du lichen scrofulosorum ne serait pas favorisée par les traitements à la tuberculine.

S. FERNET.

### ***Lupus.***

**Quelques remarques pratiques au sujet des nouvelles méthodes de traitement du lupus vulgaire**, par LOUIS BROCCQ. *Le Bulletin Medical*, 28 novembre 1918, n° 44, page 483.

B. fait tout d'abord la critique des indications et des résultats de deux méthodes: la Finsenthérapie et la radiothérapie; puis il expose les indications des traitements locaux du lupus vulgaire étudiées suivant la localisation et l'aspect objectif de la lésion.

Il faut être éclectique dans le traitement du lupus; ce traitement ne consiste pas en l'application méthodique et réglée d'un seul et unique procédé; chaque méthode a ses indications; c'est l'emploi simultané de plusieurs procédés qui donne les meilleurs résultats. R.-J. WEISSENBACH.

**Traitement du lupus tuberculeux par l'occlusion combinée avec l'emploi des caustiques**, par F. BALZER. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 26 juillet 1918, p. 814.

B. passe successivement en revue les traitements du lupus ulcéré par l'application de la colle de Boeck, par le nitrate d'argent, par l'action combinée du nitrate d'argent et de l'acide chromique, par l'occlusion, par l'emplâtre de diachylon. La combinaison des cautérisations et de l'occlusion agit directement par les caustiques sur la lésion tuberculeuse et par l'occlusion en empêchant les infections nouvelles; ces infections surajoutées jouent un grand rôle dans l'extension des lupus ulcérés.

R.-J. WEISSENBACH.

### ***Lymphadénome.***

**Lymphadénie avec lésions cutanées** (Lymphadenoma with cutaneous lesions), par SIBLEY. *British Journal of Dermatology*, février 1915, p. 52.

Chez un jeune homme de 16 ans le syndrome classique de lymphadénie s'accompagne d'une éruption papuleuse généralisée. Ces lésions papuleuses,

dures et résistantes, sont des tumeurs miliaires de la peau qui, à l'examen histologique, montrent une infiltration lymphocytaire considérable.

S. FERNET.

### **Lymphogranulomatose.**

**Les manifestations cutanées de la maladie de Hodgkin : lymphogranulomatose** (The cutaneous manifestations of Hodgkin's disease : Lymphogranulomatosis), par COLE. *The Journal of the Amer. medic. Associat.*, 4 août 1917, p. 341.

Sur 33 cas de maladie de Hodgkin treize présentaient des manifestations cutanées diverses : prurit (8 cas), prurigo (6 cas), pigmentation (4 cas), purpura (2 cas), urticaire (1 cas), érythrodermie avec œdème des téguments (3 cas). En raison de cette fréquence des manifestations cutanées chroniques de la maladie de Hodgkin, l'auteur pense qu'il est indiqué d'examiner le sang toutes les fois où l'étiologie d'une dermatose chronique ne peut être déterminée.

S. FERNET.

### **Médicamenteuses (Éruptions).**

**Une réaction cutanée à la quinine** (A skin reaction to quinin), par FRED BOERNER. *The Journal of the American medical Association*, 24 mars 1917, p. 907.

Chez deux sujets ayant présenté des éruptions consécutives à l'ingestion de quinine, B. a provoqué des lésions cutanées locales en saupoudrant de quinine de légères scarifications. La lésion obtenue était caractérisée par un érythème local avec œdème se produisant environ 15 minutes après l'application de la poudre de quinine. Cette même réaction peut être obtenue avec des solutions au 10<sup>e</sup>, au 100<sup>e</sup> et même au 200<sup>e</sup>. Elle ne se produit jamais chez les sujets qui supportent la quinine à l'intérieur et peut, par conséquent, dans les cas difficiles, confirmer le diagnostic d'éruption causée par la quinine.

S. FERNET.

### **Mycoses.**

**Un cas d'infection du cuir chevelu par l'épidermophyton inguinale** (A case of epidermophyton infection of the scalp), par WEISS. *The Journal of the American medic. Association*, 27 sept. 1917, p. 1059.

W. cite l'observation d'un homme chez qui l'épidermophyton inguinale a donné des lésions d'une extension exceptionnelle avec des localisations inconnues jusqu'à l'heure actuelle.

Il présentait, en effet, un eczéma marginatum typique de la région sus-pubienne et du pli fessier, des lésions interdigitales, un placard à la face postérieure d'un bras et une lésion du cuir chevelu occupant toute la région occipitale et constituée de petites papules formant des marginations avec effacement au centre. Dans les squames prélevées sur cette lésion on trouve l'épidermophyton et la culture confirme ce résultat. Guérison par l'acide pyrogallique à 3 pour 100 et la chrysarobine à 3 pour 100.

Cette observation prouve que l'épidermophyton peut donner des lésions même en dehors des plis humides.

S. FERNET.

**Recherches sur les onychomycoses**, par P.-E. WEIL et GAUDIN. *Com-*

ptes Rendus des Séances de la Société de Biologie, séance du 8 février 1919, page 121.

W. et G. ont observé 13 cas d'onychomycoses : dans six cas ils ont isolé le *Penicillium brevicaulis* de Brumpt et Langeron ; dans un cas un champignon voisin du précédent, qui est probablement un *Scopulariopsis* ; quatre fois un champignon du genre *Spicaria* associé une fois au *Penicillium brevicaulis* et deux fois à un *Sterigmatocystis*. Les lésions étaient d'aspect variable suivant l'âge de la maladie ; au début, taches jaunes épaississant l'ongle dans sa partie libre, externe ; plus tard l'ongle envahi dans sa totalité était devenu épais, dur, cassant, en moelle de jonc. Parfois l'ongle était hypertrophié, dur, dévié en dehors en forme de corne. La constatation des parasites dans des fragments d'ongle enlevés au scalpel est facile. La culture facile aussi sur milieu de Sabouraud ou en gouttes pendantes.

W. et G. insistent sur la fréquence des onychomycoses, et sur ce fait que les onychogryphoses généralement considérées comme des troubles trophiques sont le plus souvent des lésions dues à l'infection mycosique.

R.-J. WEISSENBACH.

**Sur un cas de sporotrichose cutanée** (Su di un caso de sporotricosi cutanea), par G. SEGRÈ. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, t. LV, décembre 1914, p. 893.

Un cas de lésion verruqueuse du poignet.

PELLIER.

« **Accladiosis** », par ALDO CASTELLANI. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, décembre 1917 (Section de dermatologie), p. 12.

Sous le nom d'Accladiosis l'auteur décrit une mycose nouvelle déjà signalée récemment par Laurie. On l'observe à Ceylan, aux îles Malaises et en Macédoine.

Dans les cas typiques des lésions ulcéreuses sont disséminées sur tout le corps sauf la face, le cuir chevelu, les paumes des mains et les plantes des pieds. Elles sont nettement arrondies ou ovales et présentent un fond granuleux. Il y a généralement une abondante sécrétion purulente qui forme, sur les ulcérations, des croûtes jaunes, épaisses. Dans certains cas on peut observer aussi des nodules, des gommes et des lésions du type furonculéux. Les ganglions lymphatiques sont hypertrophiés. L'état général n'est pas influencé. La réaction de Wassermann est négative. La formule leucocytaire est normale dans la majorité des cas ; on peut cependant constater de l'éosinophilie dans des cas isolés. Au point de vue anatomo-pathologique les lésions sont analogues à celles qu'on rencontre dans la sporotrichose ; elles sont de trois types : type épithélioïde avec présence de cellules géantes, type syphiloïde, lympho-conjonctif et type ecthymateux.

Cette affection est due à un champignon découvert sur un cas de Ceylan et auquel on a donné le nom d'*Accladium Castellani* (Pinoy 1916). Il ne peut être vu directement dans les frottis — ses cultures sont caractéristiques par leur disposition et leur teinte jaune — elles permettent seules d'établir le diagnostic.

L'Accladiosis n'a aucune tendance à la guérison spontanée. Le traitement est celui de toutes les mycoses : iodure de potassium à hautes doses.

Dans certains cas l'action de l'iodure est très lente et il faut avoir recours à des doses très élevées. S. FERNET.

**Diagnostic et traitement des intertrigos mycosiques**, par R. SABOURAUD. *La Presse Médicale*, jeudi 30 mai 1918, p. 276.

S. rappelle les caractères de la localisation aux plis de flexions des orteils de la mycose intertrigineuse, l'eczéma marginé, et son traitement : 1° *décapage*, à la curette fenêtrée de Volkmann et 2° *stérilisation* des lésions par la teinture d'iode diluée au 1/5. R.-J. WEISENBACH.

### ***Mycosis fongoïde.***

**Un cas de mycosis fongoïde chez une femme** (A case of mycosis fungoides in a woman), par PRINGLE. *Proceedings of the Royal Society of Medicine (Dermatological Section)*, 18 mai 1916.

L'intérêt particulier de ce cas est de débiter par des lésions remarquablement analogues à celles du parapsoriasis en plaque, sans érythrodermie et sans aucune infiltration. Le diagnostic a été établi grâce à une tumeur mycosique isolée siégeant dans la fosse sus-claviculaire. La réaction de Wassermann était positive sans qu'on ait pu relever d'antécédents syphilitiques. S. FERNET.

### ***Pityriasis rubra.***

**Pityriasis rubra pilaire développé au cours d'une grossesse** (Pityriasis rubra pilaris associated with pregnancy), par BARBER. *Proceedings of the Royal Society of Medicine (Dermatological Section)*, 21 janvier 1915.

Chez une femme de 43 ans, au 6<sup>e</sup> mois de sa 7<sup>e</sup> grossesse, se développe un pityriasis rubra pilaire typique. Cas très particulier à cause de l'apparition tardive du pityriasis rubra et de son développement au cours d'une grossesse. S. FERNET.

### ***Prurit anal.***

**Le prurit anal vrai : ses relations avec la pyorrhée alvéolaire** (True pruritus ani : its association with pyorrhea alveolaris), par CLEMONS. *Medical Record*, 1<sup>er</sup> juin 1918, p. 945.

Un certain nombre de sujets présentant de la pyorrhée alvéolaire sont atteints de prurit anal. Le prurit serait dû, alors, à l'irritation produite par l'agent pathogène de la pyorrhée (probablement une variété de stéptocoques). Ce microbe n'est pas détruit par le suc gastrique et peut, par conséquent, envahir le tube digestif dans toute sa longueur. — Il est utile d'examiner la bouche de tout malade atteint de prurit anal. Si l'on constate de la pyorrhée alvéolaire, la guérison du prurit ne pourra être obtenue qu'après désinfection complète des gencives. S. FERNET.

**Étiologie et traitement du prurit anal** (Etiology and treatment of pruritus ani), par MURRAY. *The Journal of the American med. Assoc.*, 2 nov. 1918, p. 1449.

L'agent pathogène du prurit anal serait le streptococcus fecalis que M. a pu isoler dans la majorité des cas étudiés.

L'infection par le streptococcus fecalis peut être primitive ou secondairement greffée sur des lésions quelconques de la région anale.

L'auto-vaccino-thérapie donne de bons résultats, mais n'empêche pas les récurrences.

S. FERNET.

## Psoriasis.

**Quelques expériences sur le radium dans le traitement du psoriasis** (Some experiences with Radium in the treatment of Psoriasis), par DONGLAS MONTGOMERY. *Medical Record*, 2 novembre 1948, p. 765

Il résulte des observations de M. que l'emploi du radium n'est pas recommandable dans le traitement du psoriasis même lorsqu'il s'agit d'éléments isolés. Il arrive fréquemment que de nouveaux éléments apparaissent au delà de la région traitée alors qu'un psoriasis est resté stationnaire pendant des années. Le radium paraît donc stimuler l'activité du psoriasis. L'application de radium donne lieu, bien souvent, à un érythème persistant souvent plus vilain que le psoriasis pour lequel il a été employé. Il n'y a guère que dans le psoriasis « du type séborrhéique » s'accompagnant d'une profonde infiltration que le radium trouve ses indications. Dans tous les autres cas il est inférieur aux rayons X.

S. FERNET.

**Quelques précisions sur le traitement du psoriasis par le soufre dissous**, par L. BORY. *La Presse médicale*, jeudi 22 août 1948, n° 47, p. 432.

B. a modifié comme suit la formule de soufre injectable employée dans le traitement du psoriasis :

Soufre précipité pur.. . . .	4 gramme.
Gaïacol. . . . .	5 grammes.
Camphre. . . . .	10 grammes.
Eucalyptol. . . . .	20 grammes.
Huile de sésame q. s. pour 100 cm <sup>3</sup> .	

B. injecte dans le tissu cellulaire sous-cutané de 6 à 8 centimètres cubes, 4 à 5 fois de suite à 8 jours d'intervalle. Il associe à ce traitement général les applications locales de goudron de houille. Après blanchiment, B. conseille un traitement d'entretien d'une injection de 10 centimètres cubes tous les mois ou tous les deux mois.

R.-J. WEISSENACH.

**Traitement non spécifique du psoriasis par les protéines** (The non-specific protein treatment of psoriasis), par VAN NESS VAN ALSTYNE. *Medical Record*, 29 sept. 1947, p. 538.

A. a traité quatre cas de psoriasis par des injections sous-cutanées de substances protéiques obtenues en faisant subir une préparation spéciale à un mélange de millet et d'alfa. Il obtient ainsi une substance composée d'albumines alcalines, des protéoses et de peptones. — Ces injections ne provoquent aucune réaction. Les résultats obtenus dans le psoriasis sont extrêmement encourageants : l'éruption disparaît en quelques semaines sans aucune application locale et sans régime alimentaire spécial. Quatre observations sont à l'appui de cette constatation.

S. FERNET.

**Traitement du psoriasis par des injections intraveineuses de protéines étrangères à l'organisme** (Intravenous foreign protein in the

treatment of Psoriasis), par SCULLY. *The Journal of the Amer. med. Assoc.*, 17 nov. 1917, p. 1684.

A la suite des travaux de Engmann et Garry, des injections intraveineuses de vaccin antityphoïdique ont été pratiquées par S. dans le psoriasis. Préparation de la solution : une culture active de bacilles d'Eberth est lavée puis maintenue pendant 2 heures à une température de 70° C; elle est additionnée ensuite d'acide phénique à 0.05 pour 100 et diluée de façon qu'un centimètre cube contienne 100 000 000 bacilles morts. On obtient de cette façon des protéines d'origine bactériennes.

On a pratiqué de 3 à 5 injections avec des intervalles de 3 à 4 jours. Les résultats thérapeutiques sont encourageants à condition qu'un traitement local à l'acide chrysophanique soit appliqué simultanément. En effet, les injections de protéine ne guérissent pas le psoriasis à elles seules. Elles ont, cependant, pour effet de diminuer considérablement la sensibilité de la peau vis-à-vis des différents topiques; elles permettent d'appliquer l'acide chrysophanique à des taux inusités et pendant longtemps sans provoquer le moindre érythème. En associant ces 2 traitements, on a donc un moyen thérapeutique très puissant contre les psoriasis les plus rebelles.

S. FERNET.

### **Psorospermosse.**

**Psorospermosse folliculaire végétante (maladie de Darier)**, par L. GIROUX et M. MIRIEL. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 18 oct. 1918, nos 28-29, page 967.

*Observation.* — Homme de 25 ans. Il présente des lésions disséminées sur tout le corps, mais surtout marquées à la face, aux régions axillaires et inguinales, à la région dorso-lombaire, tout le long de la gouttière vertébrale, avant-bras, mains, face interne des cuisses et tiers inférieur des jambes. L'apparition en remonte aux premières années de la vie. Ces lésions sont formées d'éléments papuleux de dimensions variables mais ne dépassant pas 3 millimètres de diamètre. Les plus volumineuses ont une teinte grise ou brune. Dans certaines régions (face dorsale des mains et phalanges) elles forment de véritables nappes à contours irréguliers. Vues à la loupe, elles semblent surtout développées autour des follicules pileux, elles ont une surface brillante et présentent des sillons concentriques disposés autour du centre de la papule. Beaucoup de ces papules présentent un cône corné central, très adhérent, enfoncé dans la profondeur, qui laisse après arrachement un puits central et donne naissance à une petite hémorragie. Les papules les moins développées ont le volume d'une pointe d'épingle, ont un contour vaguement polygonal et ne sont guère visibles qu'à jour frisant. A la face les lésions présentent un caractère végétant. Le sujet est en outre porteur de nombreuses pustules d'acné, de comédons, de kystes sébacés du dos et du thorax. Réaction de Bordet-Wassermann positive.

En s'appuyant sur les caractères objectifs de la dystrophie épidermique dont le début remonte aux premières années de la vie G. et M. rattachent le cas étudié à la psorospermosse folliculaire végétante ou maladie de Darier.

R.-J. WEISSENBACH.

## Sarcoïdes.

**Contribution à l'étude critique des soi-disant tumeurs cutanées sarcoïdes, de la pseudo-leucémie et des sarcoïdes de Boeck** (Contributo allo studio clinico dei cosiddetti « tumori cutanei sarcoidi » pseudo-leucemia e sarcoïde de Boeck), par C. VIGNOLO-LETATI. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, juillet 1916, p. 108.

Les lésions étudiées par V.-L. sur une femme de 28 ans, sans antécédents pathologiques notables, rappelaient au début le purpura annularis telangiectodes bien que privées de l'élément télangiectasique. Ultérieurement elles se sont transformées en élevures rouges hémisphériques se disposant parfois circulairement, simulant des syphilides nodulaires et circinées sans que ni l'anamnèse ni la réaction de Wassermann viennent confirmer en quoi que ce soit l'hypothèse de syphilis. Deux biopsies pratiquées donnèrent des résultats sensiblement différents ; l'un des fragments faisant songer au sarcoïde de Boeck, l'autre rappelant la pseudo-leucémie.

Dans une intéressante revue V.-L. rappelle les problèmes soulevés par les cas de sarcoïde à réaction de Wassermann positive et guéris par le mercure, les lupus érythémateux et les leucémies à réaction de Wassermann positive et d'un autre côté la découverte des granulations de Much dans certains cas de leucémie. Il convient de séparer nettement les formes cliniques des étiologies.

PELLIER.

## Sclérodermie.

**Sclérodermie en gouttes** (Sclerodermia guttata), par SILVA JONES. *British Journal of Dermatology*, décembre 1915, p. 450.

Observation clinique et examen histologique d'un cas particulier de sclérodermie en gouttes se distinguant des cas habituels par la présence de multiples télangiectasies disséminées à la périphérie et même au centre de la lésion.

S. FERNET.

**Un cas de sclérodermie (Morphea alba)**, par P. BÉHAGNE. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 15 mars 1918, p. 281.

Dès son enfance le malade avait remarqué l'existence dans la région sous-claviculaire gauche d'un placard blanc de la grandeur d'une pièce de 5 francs. Cette tache est formée par une série d'ilots allongés couleur porcelaine, confluent au centre, séparés à la périphérie. Chaque îlot est entouré d'un fin liséré violacé surtout apparent si la température est basse. Les poils manquent sur les ilots. Le tissu cutané n'est pas infiltré : la peau seule est augmentée d'épaisseur.

Il existe deux petites plaques d'un diamètre un peu supérieur à une pièce de 50 centimes à la commissure externe des paupières, de couleur jaune ivoire, légèrement déprimées, non infiltrées, dépourvues de poils. Une autre plaque de même aspect mais à bords circinés est située sur la joue gauche ; son apparition remonterait à un mois. Il n'existe aucune lésion muqueuse. Sur les flancs et le ventre de la région sous-mamelonnaire au pubis, on remarque une série de nombreuses petites dépressions vermiculées de dimensions variant de 1 à 2 millimètres. Sur les flancs ces dépressions sont moins denses que sur le ventre. Le dos est presque totalement respecté. Les éléments rencontrés sont uniformément pigmentés

et présentent une couleur cuivrée spéciale qui, dans les régions où les éléments sont nombreux, donne à celles-ci un aspect « bois vermoulu » très particulier.

R.-J. WEISSENBACH.

### **Séborrhée.**

**Séborrhée et calvitie du vertex chez les indigènes de l'Algérie,** par J. MONTELLIER. *Path. cutanée algérienne*, Alger, 1918.

Il est de notion classique que, parmi les indigènes, seuls deviennent chauves les intellectuels, les « tolbas » ou savants. La séborrhée est cependant fréquente en Algérie, ainsi que les dermatoses qui s'y rattachent : pityriasis simplex et stéatoïde, acné, séborrhée concrète. A ce point de vue, la pathologie cutanée de l'indigène n'est pas différente de celle de l'Européen.

En face de cette fréquence de la séborrhée, comment expliquer la rareté de la calvitie ? Le groupe ethnique semble exercer une influence : le mozabite est plus souvent chauve que l'arabe. Par contre, le développement et le travail intellectuels du sujet n'ont jamais pu être incriminés ; les conditions d'hygiène défectueuses, l'activité génitale immodérée ne peuvent fournir d'explication satisfaisante.

Les causes dites « adjuvantes » locales ou générales ne différant pas chez les indigènes de l'Afrique du Nord de ces mêmes facteurs chez les Européens, il est permis de se demander si le facteur « séborrhée » peut être donné, dans la calvitie, comme cause « essentielle ». H. BULLIARD.

### **Séro-réaction.**

**Une application de la réaction de Bordet-Gengou à certaines dermatoses,** par DESAUX et ROEHRICH. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 26 avril 1918, p. 402.

Observation d'un malade atteint de parakératose psoriasiforme généralisée, extrêmement irritable, s'eczématisant au contact des pommades habituelles, évoluant par poussées nettement conditionnées par l'ingestion de substances albuminoïdes et particulièrement celle de viande de bœuf. D. et R. ont appliqué à l'étude du sérum de ce malade la réaction de Bordet-Gengou en utilisant comme antigène un extrait alcoolique des matières fécales du sujet. Il conclut des résultats de diverses recherches expérimentales qu'on peut admettre qu'à la suite de l'ingestion de viande de bœuf il s'est constitué dans le tube digestif du malade une substance antigène qui, pénétrant dans la circulation, cause les réactions cutanées, et provoque dans le sérum la formation d'un anticorps qu'ils supposent être une précipitine thermolabile. La substance antigène produite ne serait pas constituée par des lipoides mais par des protéines.

L'anticorps a été retrouvé dans le sérum d'autres individus atteints de dermatoses diverses : urticaire survenant après l'ingestion de bœuf conservé, parakératoses psoriasiformes, lichénification diffuse avec prurit généralisé, psoriasis généralisé à petits éléments, eczéma papulo-vésiculeux.

R.-J. WEISSENBACH.

### **Tache bleue.**

**La tache bleue mongolique à Sao-Paulo (Brésil),** par le Dr CLEMENTE



FERREIRA. *Archives des maladies des enfants*, octobre 1917 et novembre 1918 (pages 537 et 600).

Les cas observés en 1916 mettent en relief une fois de plus la fréquence des taches mongoliques chez les nourrissons métis et nègres. Chez les nourrissons issus de parents européens le signe ne se montre que chez ceux issus de parents bruns, surtout italiens et portugais.

Pendant l'année 1917, F. a observé le cas exceptionnel d'un nourrisson métis, présentant 41 taches, dont quelques-unes étaient de grandeur remarquable.

H. BULLIARD.

### **Thérapeutique dermatologique.**

**Les rayons ultra-violetes en dermatologie** (Los rayos ultra-violetos en dermatologia), par J.-S. COVISA. *Actas dermo-sifiliográficas*, avril-mai 1916, p. 116.

La photothérapie superficielle au moyen des appareils de Kromayer et de Nagelschmidt constitue un excellent moyen de traitement de certaines dermatoses. Il convient d'éprouver dans chaque cas la résistance individuelle de la peau. L'expérience de C. porte sur des pelades, des alopecies et pityriasis séborrhéiques, le psoriasis et l'acné vulgaire.

PELLIER.

**De l'électricité en thérapeutique**, par J.-P. FRÉMONT. *Bulletin médical de Québec*, septembre 1917, page 97.

Dans un cas d'épithélioma papillaire de la face, F. a obtenu par la fulguration une guérison plus rapide que par la radiothérapie. L'avenir permettra de juger de la valeur réelle de la méthode.

H. BULLIARD.

**Le sulfate de cuivre en thérapeutique (dermatologique)**, par DE HÉRAIN. *La Presse Médicale*, jeudi 31 octobre 1918, p. 535.

H. donne une série de formules nouvelles de pommades, de poudres, de solutions pour usage externe et injections intraveineuses, cachets et pilules à base de sulfate de cuivre. Il passe en revue les différentes affections dermatologiques qui sont justiciables de l'emploi de ces préparations et indique pour chacune d'elles la technique du traitement à appliquer.

R.-J. WEISSENBACH.

**La pellicule de cire et de paraffine dans le traitement des brûlures** (Wax paraffine film in the treatment of burus), par EMERSON. *The Journal of the American medical Association*, 28 juillet 1917, p. 274.

Les préparations à base de cire et de paraffine ont été préconisées à tort pour le traitement de toutes les brûlures et d'un certain nombre de dermatoses. Elles ne sont, en réalité, indiquées que pour le traitement des larges surfaces dénudées et celui des brûlures superficielles (1<sup>er</sup> et 2<sup>e</sup> degré).

S. FERNET.

### **Trichophytie.**

**Teigne à petites spores chez une femme âgée de 37 ans** (Small-spored Ringworm in a Woman aged 37), par S. E. DORE. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, décembre 1917 (Dermatological Section), p. 6.

Dore présente un cas de teigne à petites spores du cuir chevelu chez une femme de 37 ans. Il s'élève contre l'opinion qu'il s'agit, dans ces cas tar-

difs, de teignes datant de l'enfance; dans le cas cité par lui la malade aurait, à plusieurs reprises, consulté un éminent dermatologiste qui n'a jamais constaté chez elle que de la séborrhée. S. FERNET.

**Teigne trichophytique du cuir chevelu chez l'adulte** (*Tigna tricotica del capillizio in un adulto*), par C. BOTELLI. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1915, p. 182.

La trichophytie du cuir chevelu chez l'adulte est une rareté dont on n'a publié que quelques cas. Le malade observé par B. était un sujet de 40 ans d'un parfait développement physique et intellectuel. En dehors de placards d'herpès circiné des parties glabres, il présentait sur la totalité du cuir chevelu une trichophytie à forme érythémato-squameuse, infiltrée, sans que toutefois ces phénomènes inflammatoires rappellent soit la kériose du Colsa soit le sycosis de la barbe.

Le parasite, retrouvé dans les squames et dans les poils paraît être la *Tr. exicatum* de Sabouraud-Uriburu que B. a déjà rencontré à plusieurs reprises dans la province de Milan. La présence de ce parasite dans les poils, les réactions histopathologiques qu'il détermine, montrent qu'il s'agit bien d'une véritable teigne du cuir chevelu et non de la simple extension d'un herpès circiné. PELLIER.

**Les teignes dans la province de Naples** (*La tigna nella provincia di Napoli*), par A. CHIEFFI. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, juillet 1916, p. 140.

Les teignes ne sont pas très fréquentes dans la région napolitaine. Les trichophyties que l'on y observe sont surtout localisées à la barbe, la majorité de ces cas étant due au trichophyton rosaceum qui occupe une place beaucoup plus importante dans la statistique de C. que dans les travaux provenant des autres universités italiennes. PELLIER.

**Les trichophyties dans la province de Sassari** (*I tricotiti della provincia de Sassari*), par V. BARBAGLIA. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, décembre 1914, p. 911.

Le trichophyton violaceum et son satellite le trichophyton glabrum (43,81 et 23,81 pour 100) sont les espèces les plus fréquentes dans la province de Sassari. Les lésions, le plus souvent localisées au cuir chevelu sont érythémato-squameuses, punctiformes, lenticulaires atteignant au maximum les dimensions d'une pièce de 2 centimes. Vient ensuite le trichophyton cerebriforme (21,70 pour 100) dont les lésions s'étendent plus rapidement et ont une tendance plus marquée à former des lésions inflammatoires profondes, le trichophyton acuminatum et le trichophyton rosaceum. PELLIER.

**Contribution à l'étude de la trichophytie unguéale familiale. Onychomycose due aux trichophytons effractum et plicatile** (*Contributo allo studio della tricotizia ungueale familiare. Onicomicosi da trichofiton effractum e da tricotifiton plicatile*), par C. VIGNOLO-LUTATI. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, avril 1917, p. 54.

Deux observations.

PELLIER.

**Les teignes de Barcelone. Contribution à l'étude de la distribution géographique des teignes** (*Las tiñas de Barcelona. Contribución*

al estudio de la distribución geográfica de las tiñas), par R. MORAGAS y GARCIA. *Thèse de Barcelone*, 1917.

Les espèces cultivées à Barcelone correspondent aux types décrits à Paris sauf quelques exceptions comme le *microsporum felineum* qui a été surtout étudié en Angleterre. Les statistiques locales — qui ne portent pas sur un chiffre considérable — donnent un pourcentage assez élevé de favus (42,94 pour 100).

L'epidermophyton inguinale, parfois observé dans la clientèle de ville, ne se rencontre pas dans la clientèle hospitalière. PELLIER.

### **Trichostase.**

**Trichostase noueuse atrophiante de la barbe** (*Trichostasis nodosa atrophicans barbæ*), par G. VIGNOLO-LUTATI. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 12 décembre 1916.

Sous ce nom V.-L. décrit une lésion très analogue à la kératose pilaire dont il la distingue par son début tardif — quarante-trois ans — une réaction inflammatoire plus intense du type noueux. PELLIER.

### **Urticaire.**

**Étude physiopathologique et thérapeutique d'un cas d'urticaire géante. Anaphylaxie et anti-anaphylaxie alimentaires**, par Ph. PAGNIEZ et PASTEUR VALLERY-RADOT. *La Presse médicale*, 23 novembre 1916, p. 527.

P. et P. V.-R. rapportent en détail une observation d'urticaire géante récidivante d'origine alimentaire (albuminoïdes exclusivement) chez un soldat de 29 ans. Ils ont procédé à toute une série de recherches sur les modifications vasculo-sanguines qui chez ce malade suivaient l'ingestion des aliments, causes de la poussée d'urticaire, et précédaient l'apparition des phénomènes cutanés. Ils concluent de ces recherches sur les modifications vasculo-sanguines d'une certaine analogie sinon identité des modifications observées avec celles du choc anaphylactique. Cette constatation les a conduits à chercher à obtenir chez ce malade par ingestion préalable, une heure avant le repas, de petites quantités des aliments provoquant l'éruption, une vaccination anti-anaphylactique. Cette vaccination par ingestion s'est montrée efficace et a supprimé chez le malade l'apparition de l'éruption et celle des modifications vasculo-sanguines qui la précédaient. Ultérieurement l'ingestion des aliments a été remplacée par l'ingestion de 0<sup>gr</sup>,50 de peptone et la vaccination anti-anaphylactique s'est montrée tout aussi efficace. R.-J. WEISSENBACH.

### **Vaselinome.**

**Vaselinome scléreux polykystique** (*Vaselinoma escleroso poliquistico*), par J. DE AZUA. *Actas dermo-sifiliograficas*, avril-mai 1917, p. 157.

Chez une malade ayant reçu un grand nombre d'injections d'eucalyptol dissous dans de la vaseline liquide, on observe des tuméfactions donnant l'impression de fibrolipomes et très douloureuses à la pression. En certains points la peau tend à devenir d'un rouge violacé. Histologiquement on constate une sclérose diffuse avec nodules tuberculoïdes.

Il est assez difficile d'expliquer pourquoi certaines injections se sont seules résorbées.

PELLIER.

### *Vergetures.*

**Les vergetures transversales lombo-sacrées. Leur signification à l'état pathologique et à l'état normal. Les affections et les professions plicaturantes,** par d'ŒLSNITZ. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 11 octobre 1918, nos 28-29, page 943.

Manifestation, non encore décrite, constatée par Œ. chez un certain nombre de soldats. Etude basée sur 70 observations.

Les vergetures cutanées siègent toujours dans la région lombo-sacrée. Leur étendue est restreinte à une hauteur de quelques centimètres au-dessus et au-dessous de l'interligne lombo-sacré. Elles se présentent sous forme de lignes parallèles distantes de  $1/2$  à 2 centimètres étendues de la ligne médiane aux flancs. La longueur est variable, d'un flanc à l'autre parfois, le plus souvent, une série de segments de quelques centimètres de long. Leur direction est rigoureusement horizontale dans la région lombaire; elles tendent à devenir parallèles à la crête iliaque quand elles s'étendent aux parties basses de la région. Elles sont parfois unilatérales. Dans 35 cas sur 70 une relation nette existait entre l'existence des vergetures et une cause pathologique provocatrice: 11 fois il s'agissait de plicatures, 18 fois de sciatiques récidivantes entraînant des attitudes anormales antalgiques du tronc; 3 fois de plexalgies lombo-sacrées à réactions semblables; 3 fois des boiteries antalgiques avec attitude vicieuse du tronc. Dans les 35 autres cas Œ. relève le rôle vraisemblable des professions exercées par les sujets, professions impliquant la nécessité d'une attitude penchée intermittente: surtout cultivateurs (50 pour 100 des cas) puis bouchers, maçons, etc.

R.-J. WEISSENBACH.

### *Zona.*

**Zona double croisé et zona double symétrique,** par J. COMBY. *Archives de médecine des enfants*, mai 1918, page 253.

Le zona double est rare et le zona double croisé exceptionnel. C. rapporte une observation de chacun de ces types chez des enfants.

Le zona double croisé débuta à la partie postéro-supérieure de la cuisse droite. Peu après, l'enfant présenta un héli-zona intercostal supérieur gauche avec bifurcation brachiale. L'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien montra la présence de 6,2 lymphocytes par millimètre cube.

Le zona double symétrique survint chez une enfant atteinte depuis deux jours de bronchite grippale. Il siégeait aux deux fesses, avec irradiations le long du sciatique droit.

La guérison fut rapide, le zona, typique ou atypique, étant bénin et non douloureux chez l'enfant.

H. BULLIARD.

*Le Gérant:* Pierre AUGER.

## TRAVAUX ORIGINAUX

---

### CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES TUBERCULOSES CUTANÉES HÉMATOGÈNES DIFFUSES, A TYPE ÉRUPTIF, CLINIQUEMENT ATYPIQUES.

(A propos d'un cas de tuberculides, avec syndrome papuloso-lichénoïde et papulopustuleux folliculaire systématique, avec réaction de Bordet-Wassermann positive, avec inoculation positive au cobaye de matière ganglionnaire, cutanée et de sang.) [Guangione].

Par le Dr Jader Cappelli,

Assistant de Clinique et libero-docent.

(CLINIQUE DERMOSYPHILIGRAPHIQUE DE L'INSTITUT ROYAL D'ÉTUDES SUPÉRIEURES DE FLORENCE.

DIRECTEUR : PR. CELSE PELLIZZARI.)

(PLANCHES I ET II.)

L'intéressant chapitre des « Tuberculides » ne peut être considéré comme définitivement mis au point. Outre que reste pendante la question de la pathogénie des formes dont l'origine est sûrement tuberculeuse, ainsi que de celles ayant avec la tuberculose un rapport moins direct, d'autre part la clinique démontre, par des exemples très divers, la fixation primitive sur la peau du bacille tuberculeux, ce qui est du reste en rapport avec les vues actuelles sur la pathogénie de l'infection tuberculeuse.

Le cas que je vais décrire, après l'avoir observé pendant quelque cinq ans, représente un exemple des plus intéressants, tant par la symptomatologie clinique que par l'évolution et par l'heureux succès des recherches entreprises pour démontrer son étiologie directe par le bacille de Koch.

Sans autre préambule, passons à la description clinique.

D. B..., Giulio, 22 ans, célibataire de Chiusi-Colono, entre à la clinique en avril 1914.

*Antécédents héréditaires.* — Père et mère vivants et bien portants. Deux frères sont morts en bas âge de maladies non déterminées. Deux sœurs sont vivantes et en bonne santé. Rien à noter chez les ascendants ni les collatéraux.

*Antécédents personnels lointains et proches.* — Aucun souvenir d'éruptions communes à l'enfance qui s'est écoulée en parfaite santé. A huit ans commencent d'apparaître des tuméfactions glandulaires au cou, qui s'ouvrent au niveau du sternum en donnant issue à du pus.

A partir de ce moment, de semblables tuméfactions existèrent en per-

manence. Depuis trois mois seulement elles sont devenues aussi volumineuses, événement qui aurait coïncidé, paraît-il, avec du surmenage physique. En même temps se faisaient sentir un malaise général et des douleurs vagues dans les os. Le malade est traité par l'huile de foie de morue. Un mois environ après le début de ces troubles, soit il y a deux mois environ, commencent de se manifester les premières lésions cutanées, sur la zone où se fait sentir le frottement de la ceinture du pantalon. A un second stade, le tronc et les membres supérieurs sont envahis. Les membres inférieurs sont les derniers atteints. Les éléments éruptifs, d'abord rares, deviennent avec le temps très nombreux et serrés. Dix jours seulement après ces derniers apparut une assez sérieuse injection sclérale bilatérale, qui dure encore.

Dans les premiers temps de l'apparition des lésions cutanées, le patient n'éprouvait à aucun moment la sensation de la fièvre ni celle du prurit.

*État actuel. Examen général.* — Homme de stature moyenne, au squelette régulièrement constitué. Masses musculaires, pannicule adipeux normaux. La peau présente sur une grande étendue de sa surface une forme éruptive qui sera décrite plus en détail. Les muqueuses visibles sont de coloration normale. Le malade ne présente aucun décubitus spécial. L'appareil lymphatique est atteint. La respiration est régulière, rythmique, symétrique : 18 respirations à la minute. Pouls régulier, normalement compressible. Nombre de pulsations 70. Température normale au moment de l'examen. Poids 73 kilogrammes.

*Examen spécial.* — *Tête*, rien de subjectif, mentalité normale. Crâne bien conformé, sans points douloureux. Face : traits réguliers, aucun trouble des cinquième et septième paires. *Yeux*. Au point de vue subjectif, légère diminution de la vision à gauche. *Les conjonctives tant palpébrale qu'oculaire*, mais surtout cette dernière, sont uniformément et intensément congestionnées. Normales quant au reste sont la statique et la dynamique oculo-palpébrales. Les réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation sont normaux ; de même le conjonctival et le cornéen. Acuité visuelle normale. *Bouche*, rien de subjectif. Langue légèrement vernissée, haleine saine, dentition en bon état, rien d'anormal dans le pharynx, goût normal. Les autres sens sont également normaux. *Cou*. Le cou de forme régulièrement cylindrique dans sa région inférieure, présente au contraire, plus en haut, un épaissement cylindrique ayant en gros la forme d'un collier, qui suit exactement, des deux côtés, la ligne du maxillaire, et qui fait saillie surtout en avant et du côté gauche. Cette tuméfaction apparaît à la palpation comme formée de trois masses bien distinctes, indolentes, de consistance dure, assez adhérentes à la peau, mobiles au contraire sur les tissus sous-jacent. La face postérieure du cou, en totalité, est indemne de toute tuméfaction de ce genre. La peau du cou, outre ce qui concerne la dermatose et qui sera décrit à part, présente, au niveau de la fosse sus-claviculaire et dans la région jugulaire, des cicatrices apparentes et étendues, séquelles de suppurations ganglionnaires spontanées. Rien de particulier ne s'observe à la palpation ni à l'auscultation des gros vaisseaux.

*Thorax.* — Le thorax, au squelette bien constitué, normalement élastique, se dilate systématiquement pendant l'inspiration. — *Appareil respiratoire*. L'examen systématique de l'appareil respiratoire ne nous

permet de constater aucune anomalie, si ce n'est une très légère diminution de la résonnance au niveau de la fosse sous-claviculaire droite, et une respiration un peu rude, en avant et en arrière, au sommet du même côté.

*Appareil circulatoire.* — Les dimensions du cœur sont normales, normaux aussi les bruits du cœur à tous les foyers d'auscultation.

*Abdomen.* — L'abdomen se présente avec des parois normales quant à l'épaisseur, sans météorisme, souple et d'une complète indolence. L'estomac, le foie, la rate sont de dimensions normales. Au niveau des régions inguinales, s'observent des ganglions lymphatiques notablement augmentés de volume. Selles et mictions normales.

*Membres.* — Rien d'anormal dans les membres supérieurs ou inférieurs.

*Altérations de la peau.* — Les éléments éruptifs sont disposés symétriquement sur la face, le cou, le tronc et les membres, mais non d'une manière uniforme. A la face, les éléments éruptifs sont plutôt rares, peu apparents et ne montrent une tendance au groupement qu'à la lisière des cheveux et aux pommettes. Au cou, l'éruption est diffuse à la région supérieure (probablement celle-là même qui reste ordinairement découverte), mais des éléments éruptifs, plus disséminés, s'observent aussi à la région inférieure, spécialement à la nuque et en avant, au point correspondant au frottement de la chemise. Le tronc est envahi d'une manière diffuse et uniformé à sa partie postérieure, avec une progression évidente, en nombre et en volume, des éléments depuis le haut jusqu'à la région de la ceinture pelvienne, où les éléments eux-mêmes ont tendance à confluer. En avant, on observe une disposition analogue, avec cette différence que la région supérieure du thorax, et précisément la portion comprise entre les deux clavicules et limitée en bas par une ligne horizontale passant par la troisième côte, présente seulement de très rares éléments, assez peu apparents et comme flétris.

Les deux membres supérieurs sont uniformément envahis par la dermatose, qui, seulement sur la face postéro-interne, s'arrête le long d'une ligne à concavité inférieure, vers le milieu de l'avant-bras, se prolonge sur la face antéro-externe, en un appendice de forme triangulaire, ayant son sommet en bas, et précisément à un centimètre au-dessus de l'apophyse styloïde du radius, produisant ainsi l'apparence que l'extrémité des membres, au-dessous de la ligne ci-dessus décrite, complètement indemne de manifestations éruptives, fait obstacle en fait à l'extension de l'éruption.

*La ceinture pelvienne* est uniformément envahie sauf au niveau des portions inférieures de la région fessière, où se voient deux zones circulaires complètement indemnes. Ces zones, qui sont limitées aussi du côté interne par une bande d'éléments éruptifs occupant tout l'espace interfessier jusqu'au périnée, se continuent avec une portion de peau également saine, correspondant à toute la face postéro-externe du membre inférieur. La dermatose présente, aux membres inférieurs, certaines dispositions particulières. Les cuisses sont complètement envahies à leurs faces antérieure et interne. Mais toute la face antérieure de l'articulation du genou est indemne. En arrière, au contraire, la dermatose est disposée le long d'une large zone rubanée occupant toute la face postéro-interne du membre, depuis le pli fessier jusqu'à dix centimètres environ de l'insertion du tendon d'Achille. Restent donc parfaitement indemnes, et cela d'une ma-

nière exactement symétrique, les faces latérales des membres inférieurs en totalité, les faces antérieures des jambes, les parties distales au-dessous des régions malléolaires.

*Caractères spéciaux de la dermatose.* — La dermatose peut être considérée comme essentiellement monomorphe puisque la diversité d'aspect, suivant les régions, des éléments constitutifs doit être expliquée par un stade évolutif différent des éléments eux-mêmes. Disons tout de suite combien ces diverses phases sont évidentes sur toutes les régions touchées et combien elles sont intimement mêlées entre elles. La majeure partie des éléments éruptifs se présentent comme autant de petits nodules d'un volume variant de celui d'un petit grain de mil à celui d'une petite lentille, de couleur rouge-jaunâtre dans la partie supérieure du tronc, rouge plus foncé, légèrement violacé, aux parties inférieures. Les caractères morphologiques des éléments sont divers et bien déterminés : les voici. Certains sont de contour nettement polygonal, font à peine saillie sur le plan de la peau, ont une surface lisse, brillante, parfois avec une dépression au centre, de consistance nettement ferme, parfaitement semblables aux éléments du lichen plan. D'autres éléments sont un peu plus volumineux que les précédents, nettement cupuliformes avec une surface recouverte d'une mince squame peu adhérente. D'autres, présentant une forme franchement conique, sont au siège d'un follicule, ont une consistance plus molle à leur sommet, ou bien sont surmontés d'une petite vésico-pustule à contenu purulent. D'autres enfin se présentent comme de petites macules rouge-brun, légèrement déprimées par rapport au plan cutané.

Ainsi que nous l'avons fait remarquer précédemment, ces éléments, d'apparence ainsi variée, ne présentent pas un type spécial en rapport avec une région déterminée, mais sont indistinctement mêlés comme dans une mosaïque. Il est remarquable que ces éléments, bien qu'ils se trouvent répartis uniformément et même, en certains points, très serrés les uns contre les autres, n'ont de tendance à fusionner en plaques que sur des zones très limitées, comme les coudes. Ces plaques sont d'un rouge plus ou moins foncé, sur le fond duquel on voit se détacher les sommets des éléments qui les ont constituées.

En ce qui concerne les modalités régionales de l'éruption on peut dire qu'à la face se trouvent les éléments les plus petits, les plus régulièrement répartis, certains flétris nettement et comme résorbés, mêlés, au front, sur le dos, sur le nez et sur le menton à des éléments types d'acné vulgaire.

Sur le tronc et les membres, les éléments sont certainement plus nombreux, et en apparence plus volumineux au fur et à mesure qu'on descend vers les parties déclives, — je dis en apparence plus volumineux, parce que, en regardant avec attention on peut voir que l'augmentation de volume est due à une zone d'hyperémie passive qui circonscrit l'élément, et qui s'accroissant dans les parties déclives, en vient, dans les régions où les éléments sont très rapprochés, à constituer un fond de couleur rouge violacé.

A l'exception de l'éruption cutanée ci-dessus décrite, de l'adénite cervicale suppurée et ouverte et des lésions oculaires, le patient ne présente aucun autre phénomène pathologique, objectif ni subjectif. L'appareil lymphatique superficiel n'est intéressé ni aux aisselles, ni dans la région épitrochléenne, ni aux aines ; rien d'anormal sur les muqueuses, ni dans



les os ; le patient n'éprouve ni céphalée ni aucun autre trouble subjectif.

Sur tous les caractères objectifs de la dermatose, sur lesquels j'aurai l'occasion de m'étendre ultérieurement, sur la concomitance de lésions ganglionnaires et oculaires, le Pr Pellizzari n'hésita pas à porter le diagnostic de : « Lichen scrofulosorum, » et prescrivit un traitement arsenical, par injections intraveineuses de néosalvarsan, qui furent pratiquées, à peine terminées les nécessaires recherches histologiques et expériences biologiques que je vais rapporter.

13 avril 1914. — Il est extrait au patient, de la veine du coude, environ 50 centimètres cubes de sang, avec la seringue Tursini, dûment stérilisée. 30 centimètres cubes servent à inoculer directement, à peine terminée la saignée avec la même seringue, 6 cobayes (n<sup>os</sup> 1 à 6) ; trois d'entre eux (de 1 à 3), par voie sous-cutanée, trois autres (4 à 6) dans la cavité péritonéale. Sur les 20 centimètres cubes restants, une petite quantité est prélevée pour la réaction de Wassermann ; le reste, traité par l'acide acétique dilué, est précipité et soumis à une centrifugation prolongée. Le culot, traité par l'antiformine, est étalé sur de nombreuses lames pour les recherches bactériologiques.

On prélève de la peau d'un membre, sans injection locale anesthésique préalable (1), quelques éléments morbides à des phases diverses de l'éruption, à la période d'efflorescence maxima, et en voie de résolution atrophique ; on les fixe dans l'alcool, le Zenker, la formaline. Avec un fragment de peau, ne comprenant que des éléments papulo-pustuleux, on prépare, par macération préalable, dans un petit mortier stérilisé, une émulsion en solution physiologique stérilisée. Avec cette émulsion, on inocule, en même temps six nouveaux cobayes, trois à l'aine par voie sous-cutanée (7 à 9), trois dans la cavité péritonéale (10 à 12). Une partie de l'émulsion est traitée par l'antiformine et après centrifugation, le culot est étalé sur lames pour la recherche bactériologique.

On pratique, à un foyer de ramollissement d'une adénite cervicale, une ponction, avec une seringue de Ricord dûment stérilisée par ébullition en solution physiologique ; on prélève environ 5 centimètres cubes de matière purulente, et on l'inocule directement avec la même aiguille à quatre cobayes, deux (13 et 14), à l'aine, sous la peau, deux (15 et 16) dans la cavité péritonéale.

On pratique la cutiréaction à la tuberculine de Koch ancienne, sur la face externe du bras gauche.

#### *Évolution immédiate.*

Comme je l'ai dit le patient reçut des injections intraveineuses de néosalvarsan, au nombre de trois, aux doses de 10, 25, 40 centigrammes. Les injections furent bien tolérées et ne provoquèrent aucune réaction, locale ou générale, sur les éléments éruptifs. L'effet curatif fut assez remarquable : l'éruption s'achemina vers une résolution plus rapide, aucune poussée nouvelle ne se produisit, si ce n'est qu'il apparut aux membres inférieurs,

(1) Avec le consentement du patient (note de l'auteur).

quelques éléments en saillie sur le plan de la peau, et portant à leur centre une petite fossette cicatricielle.

Les glandes du cou diminuèrent de volume, mais restèrent ouvertes par des trajets fistuleux, donnant encore issue à des fragments de tissu ganglionnaire en décomposition caséo-purulente. La congestion des conjonctives diminua également. Le malade, très amélioré quant à son état général, quitte la clinique pour des raisons de famille impérieuses, le 20 mai 1914.

### Résultats des examens spéciaux.

#### Examen du sang :

Hémoglobine.. . . . .	73
Globules rouges.. . . . .	5 450 000
Leucocytes. . . . .	8 000

#### Formule hématologique :

Polynucléaires neutrophiles. . . . .	68
— basophiles. . . . .	»
— éosinophiles.. . . . .	2
Grands mononucléaires. . . . .	6
Petits — . . . . .	24
Formes de passage.. . . . .	3

#### Examen des urines :

Quantité. . . . .	1 350
Aspect. . . . .	limpide.
Densité.. . . . .	1 016
Réaction. . . . .	acide.
Carbonates. . . . .	normaux.
Chlorures. . . . .	normaux.
Phosphates alcalins. . . . .	abondants.
— ferreux. . . . .	normaux.
Urée. . . . .	48 p. 1 000
Albumine. . . . .	0
Glucose. . . . .	0
Indican.. . . . .	traces.
Urobiline. . . . .	0
Pigments biliaires. . . . .	0

Rien de particulier dans le sédiment.

Réaction de Wassermann. — Positive complètement.

Cutiréaction à la tuberculine. — Très intense.

Sur la zone où a été pratiquée la cutiréaction avec la tuberculine ancienne de Koch à 25 pour 100 est apparue, dans un laps de 24 heures, une plaque de l'étendue d'une pièce de deux sous de couleur rougeâtre, foncée, violacée, fortement infiltrée, laquelle, au cours des journées suivantes, a revêtu l'aspect typique lichénien, comme la dermatose actuellement en cours.

La réaction cutanée s'est accompagnée d'un léger mouvement fébrile (37°,7) et d'une réaction locale manifeste au niveau des divers éléments

éruptifs devenus plus rouges. Le malade, outre une sensation de malaise général, a accusé une sensation de chaleur au niveau des divers foyers.

La plaque a persisté pendant 8 jours environ, au bout desquels elle a perdu son quadrillage, l'infiltration a diminué, elle s'est flétrie, et en une quinzaine de jours, a disparu, laissant à sa place une macule brune.

Examen du sédiment sanguin :

(Méthode de Ziehl)

Négatif pour le bacille tuberculeux.

Examen du sédiment de l'émulsion cutanée traitée par l'antiformine (Méthode de Ziehl) :

Négatif ? On a vu sur une préparation quelques bâtonnets colorés en rouge, mais de caractères trop peu nets pour qu'on pût diagnostiquer sûrement le bacille tuberculeux.

Examen du pus des glandes du cou (Méthode de Ziehl) :

Positif ; abondants bacilles tuberculeux typiques.

#### *Examen histologique :*

Le manque de place ne me permettant pas de faire une exposition complète et objective des diverses altérations histologiques constatées sur les nombreuses préparations à la suite des coupes en série des fragments prélevés, je me contenterai de faire une exposition d'ensemble, qui permettra de faire connaître ce que j'ai vu touchant la constitution et l'évolution des différents foyers morbides.

Cela m'est facilité de ce fait que sur une même coupe il est possible d'avoir des éléments en pleine efflorescence et d'autres en voie de résolution, séparés par des bandes de peau avec des altérations minimales. Déjà à un faible grossissement, on voit d'emblée les divers aspects histologiques.

Dans les bandes de peau qui cliniquement sont indemnes, les rapports normaux sont conservés, dans l'épiderme et dans le derme. L'épiderme d'épaisseur normale, avec la ligne régulière de ses prolongements interpapillaires, le derme avec sa structure fasciculaire régulière, avec son tissu élastique bien conservé, montre dans ses portions médianes et profondes quelques vaisseaux dilatés et pleins de sang, entourés d'un très mince manchon d'infiltration cytologique. En avançant vers les parties profondes et en rejoignant le tissu conjonctif sous-cutané, on voit, mais seulement avec les colorations électives (Van Gieson) des altérations du tissu, on observe des vaisseaux sanguins entourés d'un manchon d'infiltration assez épaisse, constituant un foyer qui envoie des prolongements à travers les différentes couches conjonctives.

A un plus fort grossissement, on relève encore dans ces bandes de légères altérations tant de l'épiderme que du derme. L'épiderme, dans certains fragments d'épaisseur supérieure à la normale, montre un processus évident de parakératose. La couche granuleuse a presque complètement disparu, tandis que la couche de Malpighi, avec les cellules basales épaissies et riches en pigment, avec çà et là de la vacuolisation des cellules épineuses, sans œdème ni infiltration intercellulaire, passe, avec une légère bande d'apparence amorphe, peu colorable, à la couche cornée lamelleuse caractéristique.

Le derme, dans aucune de ses parties, ne montre d'altération de structure ni de phénomènes de dégénérescence observables avec les colorations spécifiques, dans son plexus conjonctivo-élastique. Peut-être relèverait-on une augmentation des cellules fixes du conjonctif, mêlées à un certain petit élément d'apparence lymphocytoïde. Absence complète de signes d'inflammation aiguë. En plus, ces foyers d'infiltration cellulaire périvasculaire, dont j'ai fait mention, montrent une disposition régulièrement concentrique des éléments cellulaires, constituée, si on peut dire, exclusivement de cellules conjonctivales et de cellules lymphocytoïdes. Les vaisseaux, généralement dilatés, la plupart pleins de sang, ne montrent pas d'altération évidente de leurs parois.

Évidemment ces bandes de peau, bien qu'on ne puisse les tenir, histologiquement non plus que cliniquement indemnes, se ressentent en tout cas d'une certaine influence du travail histologique qui se déroule dans les bandes adjacentes, là où la coupe a intéressé des éléments éruptifs en activité.

Grâce à ce fait, nous nous rendons facilement compte précisément des constatations faites en cette zone où nous avons relevé les foyers d'infiltration cytologique non encore diffus, avec des prolongements irréguliers dans toutes les directions comme cela peut se voir dans un processus à caractère inflammatoire aigu, mais bien ramassés et assez nettement séparés du tissu circumjacent d'apparence normale. Les caractères anatomiques de ces foyers variaient selon qu'on considérait les éléments éruptifs papuleux plans ou au contraire les éléments papulo-pustuleux à siège folliculaire.

Dans les premiers, nous voyons l'infiltration cytologique occuper sous l'aspect d'une masse assez compacte tout le derme médian et papillaire, comprimant dans son voisinage l'épiderme, réduisant ou supprimant le relief des papilles et des prolongements épidermiques interpapillaires, montrant en masse plus dense les éléments d'infiltration autour des vaisseaux et des follicules pileux.

En examinant à un fort agrandissement, nous voyons que l'épiderme est plutôt épaissi aux dépens de la couche de Malpighi, qui montre la couche de cellules basales entassées les unes sur les autres, les cellules épineuses un peu disjointes, avec quelques petites vacuoles, et quelques très rares éléments d'infiltration provenant du derme ; la couche granuleuse réduite, et, dans certaines bandes, supprimée ; par contre la couche cornée épaissie et en partie détachée montre des signes évidents de kératinisation incomplète.

Dans l'infiltrat dermique sont éparses des cellules géantes plus ou moins nombreuses, disposées au milieu d'un tissu constitué d'éléments cellulaires à noyau petit, rond, d'aspect lymphocytoïde, de cellules conjonctivales jeunes, de quelques cellules épithélioïdes, intimement mêlées entre elles. En outre, il est facile d'apercevoir sur quelques coupes des masses uniformes d'éléments lymphoïdes, des fibroblastes (spécialement à la périphérie des foyers d'infiltration) et enfin des groupes de cellules géantes entourées d'éléments épithélioïdes, reproduisant ainsi les différents types du tubercule élémentaire. Cette infiltration, à caractère décidément tuberculeux, est si compacte dans certains endroits qu'on la dirait substituée au

tissu de soutien ; en fait les fibres conjonctivales apparaissent grêles, contournées, étirées, à peine colorées, à l'intérieur de ces foyers, pour reprendre leur forme, leur disposition et leur coloration normales au contour immédiat de ces mêmes foyers. Les fibres élastiques montrent également des altérations semblables, au point de disparaître complètement, là où l'infiltration est plus dense. Dans certaines régions, on peut apercevoir de petites zones où l'infiltration est raréfiée ; la coloration du tissu est trouble, homogène, par suite d'un début évident de nécrose.

Comme je l'ai déjà dit, l'infiltration cytologique ne dépasse pas les limites du derme moyen. En examinant les diverses préparations jusqu'à la zone plus profonde on trouve les tissus collagène et élastique normaux, les tubes, les pelotons sudoripares, les muscles lisses, les vaisseaux sanguins, les coussinets adipeux d'aspect normal, sans altération évidente, et avec de légères traces d'infiltration fibroblastique, jusqu'au point où l'on rencontre les prolongements de ces manchons d'infiltration, condensés autour des vaisseaux profonds, dont il a déjà été question.

A l'examen des coupes des éléments papulo-pustuleux, on observe la même limitation des types d'infiltration, avec ces différences : que leur siège, dans la grande majorité des cas, est périfolliculaire, qu'à leur partie supérieure, l'épiderme est repoussé en haut et rompu par l'infiltration sous-jacente, au milieu de laquelle, et presque toujours à son sommet, se rencontre une zone plus ou moins étendue de tissu nécrosé.

A un fort grossissement, on peut constater les caractères eux-mêmes de l'infiltration cytologique, constituée d'éléments lymphocytoides, de cellules épithélioïdes, de cellules géantes, d'éléments fibroblastiques. Seulement à la périphérie de la zone nécrotique, apparaissent, parmi les autres éléments, divers leucocytes polynucléaires, parmi lesquels certains se rencontrent, en compagnie de quelques lymphocytes, au milieu du tissu amorphe de la zone nécrosée. Celle-ci, dans quelques coupes, abrase tout le sommet du follicule, pileux et ouvre une brèche dans l'épiderme, lequel montre à son intérieur des signes évidents d'infiltration cellulaire.

Les éléments en voie de résolution montrent à un petit grossissement la quasi disparition des ondulations épidermo-dermiques, l'épiderme étant réduit à une minuscule bordure uniformément tendue sur le derme sous-jacent. Dans celui-ci, on relève une notable raréfaction et une disposition plus uniforme, sauf cette légère condensation de l'infiltration cytologique occupant tout le derme superficiel et moyen, alors que dans le chorion sont encore visibles les résidus des manchons d'infiltration périvasculaire.

A un fort grossissement, on peut constater que la diminution d'épaisseur de l'épiderme est tout au détriment du corps muqueux ; par contre la couche cornée est augmentée, une portion en est détachée, la couche granuleuse réduite à une unique file de cellules. A noter la richesse en pigment des cellules cylindriques basales. Dans le derme, on note une active prolifération fibroblastique, avec formation de tissu conjonctif jeune, dont les fibres, disposées régulièrement, parallèlement à l'épiderme, enferment de petits îlots d'infiltration avec des résidus de cellules géantes.

Dans les coupes intéressant des éléments en évolution plus avancée, on note seulement des cellules lymphocytoides, réparties au milieu de ce tissu conjonctif jeune, nouvellement formé. Le tissu élastique ne présente

pas sa structure réticulaire caractéristique, les fibrilles très raréfiées, munies en certains points seulement de prolongements, semblent tendre à une reproduction, dans d'autres points manquent absolument.

Sur certaines des nombreuses préparations traitées par la méthode de Ziehl, j'ai noté quelques fragments de bâtonnets colorés en rouge, mais je ne leur ai pas trouvé de caractères suffisamment nets pour les diagnostiquer sûrement bacilles tuberculeux.

#### *Inoculation aux animaux.*

Date des premières inoculations : 14 avril 1944.

18 avril 1944. — Le cobaye n° 2 inoculé par du sang à l'aine meurt. A l'autopsie on trouve un remarquable hématome sous-hépatique, probablement d'origine traumatique.

15 mai 1944 — Tous les cobayes n°s 13, 14, 15, 16, inoculés avec du pus des ganglions cervicaux ont fortement dépéri et diminué de poids. Ceux inoculés à l'aine présentent une remarquable adénite subaiguë locale.

23 mai 1944. — Au cobaye n° 3 inoculé avec du sang à l'aine, est apparu, au point d'inoculation, une petite ulcération à bords un peu irréguliers, à fond sanieux, comme si elle résultait de l'ouverture d'un abcès. L'ulcération s'est réparée dans l'espace de 10 jours. Les recherches de bacilles tuberculeux pratiquées sur le produit du raclage de l'ulcère sont restées négatives.

2 juin 1944. — Au cobaye n° 13 est apparu, au point d'inoculation, un petit abcès à caractère subaigu. Incisé aseptiquement, il donne issue à un pus crémeux avec lequel sont inoculés deux autres cobayes, dans la cavité péritonéale (n°s 17 et 18). Le pus lui-même est traité sur lame par la méthode de Ziehl : on y constate en abondance le bacille de Koch.

1<sup>er</sup>-8 juin 1944. — Mort, à peu de jours d'intervalle, des cobayes 15 et 16 inoculés au péritoine avec du tissu de ganglion. A l'autopsie, on trouve une tuberculose miliaire diffuse. On constate des nodules miliaires caséopurulents dans tout le péritoine pariétal et viscéral, dans le foie, dans la rate et dans les poumons. Constatation en abondance de bacilles tuberculeux typiques dans le pus des divers nodules.

20-30 juin 1944. — Mort des cobayes 13 et 14 inoculés à l'aine avec de la matière ganglionnaire. On trouve à l'autopsie : Tuméfaction des ganglions inguinaux, en dégénérescence caséo-purulente. Résultat positif pour le bacille de Koch. Quelques nodules dans le parenchyme pulmonaire.

10 octobre 1944. — Mort du cobaye n° 17 (réinoculé avec du pus provenant du cobaye n° 13) (nécropsie gracieusement exécutée en mon absence par mon collègue le Dr Nencioni). Cobaye en état de dénutrition accentuée. Ganglions péribronchiques tuméfiés, jaunes, donnant du pus à l'ouverture. Poumons semés de nodules de bronchopneumonie. Cœur normal. Foie de volume triplé, parsemé de nodules miliaires grisâtres ; nodules aussi dans la rate, dans le mésentère : ganglions mésentériques augmentés de volume. Examen du pus des nodules positif pour le bacille de Koch.

3 novembre 1944. — Mort du cobaye n° 10 inoculé au péritoine avec de l'émulsion de peau. Cobaye en état de dénutrition accentuée. Poumon

contenant des nodules diffus. Nodules également dans le foie. Ganglions mésentériques tuméfiés et caséifiés. Recherche du bacille tuberculeux : positive tant dans les ganglions que dans les tubercules hépatiques.

Deux autres cobayes sont inoculés (n<sup>os</sup> 19 et 20) avec des fragments des ganglions.

20 novembre 1914. — Mort du cobaye n<sup>o</sup> 6 inoculé avec du sang dans le péritoine. L'animal, fortement amaigri, présente une tuméfaction énorme de la cavité abdominale, avec des signes manifestes d'ascite. On trouve à l'autopsie : cœur normal ; ganglions péribronchiques gonflés ; poumons semés de nodules grisâtres diffus, un peu durs au toucher et contenant du pus. A l'incision de la paroi abdominale une abondante quantité de liquide séro-sanguinolent fait issue au dehors. Tout le péritoine pariétal et viscéral est farci de petits nodules miliaires caséo-purulents. On trouve également des nodules dans le parenchyme hépatique, dans la rate, dans la paroi de l'estomac. Des préparations de pus de ces divers nodules sont faites au Ziehl. On y trouve en abondance le bacille tuberculeux. Avec des fragments de tissu hépatique, on fait des tentatives de culture sur pomme de terre glycinée et on pratique des inoculations dans le péritoine de trois autres cobayes (n<sup>os</sup> 21, 22, 23).

25 novembre 1914. — Mort du cobaye n<sup>o</sup> 20 inoculé avec le matériel provenant du cobaye n<sup>o</sup> 10. Cobaye très amaigri. A l'autopsie tubercules miliaires diffus dans les organes abdominaux et thoraciques.

27 novembre 1914. — Mort des cobayes 1, 4 et 5 inoculés avec du sang. Cobayes en médiocre condition générale. On trouve à l'autopsie une pneumonie aiguë. On ne trouve pas de lésions attribuables à une infection tuberculeuse.

1<sup>er</sup>-15 décembre 1914. — Mort des cobayes 7 et 12, inoculés respectivement à l'aine et au péritoine avec une émulsion d'éléments cutanés. Autopsie : Tuberculose miliaire diffuse des organes thoraciques et abdominaux chez les deux animaux.

20 décembre 1914. — Mort des cobayes 8, 9 et 11 de pneumonie aiguë. Aucune lésion tuberculeuse.

4<sup>er</sup>-12 janvier 1915. — Mort des cobayes 22 et 23 inoculés avec le matériel provenant du cobaye n<sup>o</sup> 6, tuberculisé avec du sang. A l'autopsie on trouve des nodules de tuberculose miliaire dans les organes thoraciques et abdominaux. Recherche du bacille tuberculeux : positive.

20 mars 1915. — On tue le cobaye n<sup>o</sup> 3 précédemment inoculé à l'aine avec du sang. Cobaye en bon état. Au microscope on ne trouve pas de lésions viscérales évidentes. Deux ganglions inguinaux seulement sont gonflés et un peu durs au toucher. Ils sont fixés au Zenker et à l'alcool. L'examen histologique démontre une sclérose diffuse de tout le ganglion, avec une réduction considérable du parenchyme glandulaire. On ne trouve pas de signes évidents d'infiltration à caractère tuberculeux malgré quelques petits foyers de cellules qui par le volume, la forme rappellent les cellules épithélioïdes.

La recherche du bacille tuberculeux est négative. Deux cobayes sont inoculés (n<sup>os</sup> 24 et 25) au péritoine, avec des fragments ganglionnaires.

20 décembre 1915. — On sacrifie les deux cobayes 24 et 25. A l'autopsie on ne trouve aucune lésion de caractère suspect.

*Évolution ultérieure.*

Le malade, retourné chez lui avec ses ganglions cervicaux non encore complètement réduits, et encore ouverts, avec son éruption en période avancée de résolution, prit des précautions pendant quelques jours, puis reprit sa vie accoutumée de travail aux champs. Au bout d'environ deux mois toutes les plaies du cou étaient fermées et la majeure partie de l'éruption avait disparu. Seulement, comme le malade l'explique lui-même, quelques éléments qui étaient un peu plus enflammés et siégeaient aux membres inférieurs, avaient laissé une macule rouge brunâtre. A la fin de juillet, soit environ deux mois et demi après sa sortie de l'hôpital, le malade vint se faire réexaminer, et nous pûmes constater la résolution complète de la forme éruptive, avec des résidus cicatriciels déprimés, la réparation complète des ulcérations cervicales avec des cicatrices larges, irrégulières, un peu enflées. L'état général restait excellent. Dans les premiers jours de 1945, le malade fut appelé aux armées et dirigé sur la zone des opérations ; il y fournit un service ininterrompu pendant plus de trois ans, la majeure partie de ce temps dans les tranchées, car il était soldat d'infanterie. Pendant toute cette période, il n'a pas souffert du moindre trouble, et n'a eu aucun motif de se faire voir au médecin. Moi-même, pendant des périodes de permission, ai pu le revoir quelques fois et constater son très bon état.

Actuellement, quatre ans et demi après son séjour à l'hôpital, le malade est revenu se faire voir, et on l'a gardé, sur mon conseil, à la clinique, pour quelques jours, afin d'entreprendre de nouvelles recherches.

Comme il est possible de s'en rendre compte d'après la photographie ci-jointe, le malade est dans un état général florissant, auquel doit avoir contribué la vie militaire et la bonne nourriture. Son poids s'est accru de près de dix kilos, et cette augmentation n'est pas due seulement à de la graisse, mais à un meilleur développement des masses musculaires.

A l'examen objectif, il présente : à la face, parmi de nombreux éléments d'acné miliaire vulgaire, de nombreuses petites cicatrices déprimées de coloration rosée, comme toute la peau de la face. Toute la région sus et sous-maxillaire, la région antérieure du cou, sont le siège de cicatrices, les unes linéaires, d'autres arrondies, bien limitées, circulaires, de couleur rose aux parties découvertes, blanchâtres aux régions couvertes, certaines déprimées, d'autres en relief sur la peau, d'épaisseur presque nulle, de consistance souple et molle.

Au tronc et sur les membres inférieurs, la peau, dans la zone occupée par la précédente éruption, est constellée d'autant de cicatrices, où se reproduit le polymorphisme des éléments premiers. D'aucunes se présentent rétractées, ombiliquées, comme si elles succédaient à des éléments de varicelle ; d'autres par contre sont relâchées, plissées, en saillie sur la peau, semblables à des plaques d'atrophie souple essentielle de la peau ; d'autres localisées à la partie postérieure du tronc, sont un peu gonflées et de coloration bleuâtre, d'aspect presque chéloïdien, mais de consistance toujours molle, et, fait important, sont disposées linéairement le long du trajet costal.



Aux membres inférieurs, mêlés aux cicatrices, se voient de nombreux éléments typiques de lichen pilaire.

Rien de visible sur les muqueuses.

L'examen de l'appareil lymphatique révèle l'existence de ganglions du volume d'un pois, tout le long du maxillaire inférieur, de quelques petits ganglions aux côtés du cou, rien à la nuque, rien à la région épitrochléenne, rien aux aines.

Rien d'anormal à l'examen des appareils respiratoire, circulatoire, gastro-intestinal.

Réaction de Wassermann partiellement positive.

Cutiréaction à la tuberculine : légère infiltration apparue au bout de 24 heures à peine, s'effaçant en quelques jours. Aucun retentissement sur l'état général.

#### CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES.

Le cas que je rapporte présente dans son objectivité clinique des données assez importantes pour mériter quelques notes de commentaire. Avant tout au sujet du diagnostic, je crois que personne peut-être de ceux qui ont lu le tableau clinique et spécialement la description des lésions cutanées n'a manqué de suspecter que nous n'ayons eu affaire à un cas de syphilis récente avec éruption de petites papules chez un sujet scrofuleux, mieux, à un cas de tuberculides lichénoides chez un sujet syphilitique, soupçon causé par la morphologie de la dermatose et légitimé par le résultat positif de la réaction de Bordet-Wassermann, et si on veut, par le succès du traitement à l'arsénobenzol.

Nous ne pouvons présentement éviter de prendre en considération ces diverses données non plus que renoncer à exposer les arguments positifs et négatifs par lesquels nous nous croyons autorisé à exclure la syphilis. Nous commencerons par l'éruption cutanée. Tout bon dermatologue sait combien il en va différemment de juger d'un cas « (*de visu*) » ou de le faire à travers une description si parfaite soit-elle. Il est des signes qui se voient, mais qui ne se prêtent pas à une description fidèle. Dans ce cas particulier, je dois exposer les arguments sur lesquels je fonde ma conviction qu'il ne s'agit pas d'un lichen syphilitique. Dans cette affection rare, les éléments lichénoides sont généralement plus petits, à siège folliculaire, d'une couleur moins proche du rouge vif et plus voisine du cuivré, généralement disposés en groupes, ayant leur siège de prédilection au tronc et à la face de flexion des membres. Dans les éruptions généralisées, ils se présentent rarement seuls, comme c'est le cas ici, ou ils sont très fréquemment accompagnés à leur siège même soit de placards d'érythème généralement maculeux, sur le fond desquels ils pointent comme de petites saillies coniques distinctes, soit d'autres éléments à type lenticulaire ayant

tendance à se compliquer d'ecthyma superficiel. Leur transformation en éléments vésico-pustuleux s'opère plus superficiellement, la petite collection séro-purulente se dessèche très vite, laissant après elle une squame ou une croûte déprimée, ne donnant lieu à cicatrice que dans quelques cas. C'est, d'autre part, une dermatose d'exception, symptomatique d'une syphilis en évolution qui marche difficilement à la résolution spontanée, mais au contraire résiste en général à la médication la plus énergique et a tendance à récidiver.

Par contre, dans notre cas, nous avons une dermatose diffuse sur le tronc, la face, disposée le long des membres d'une manière élective, systématique, qui mérite une attention spéciale. La dermatose peut être dite essentiellement monomorphe parce que constituée des différentes phases évolutives d'un même élément, la papule lichénoïde, avec les caractères morphologiques types du lichen plan, à l'exclusion de la coloration qui est, non rouge vineux comme dans la dermatose de Wilson, mais d'un rouge plus foncé, surtout dans les zones déclives avec tendance à la stase. Ces éléments sont répartis uniformément, l'un à côté de l'autre, sans signe de disposition figurée, demi-cercle, anneau, grappe... Parmi ces éléments, d'aucuns ont subi la transformation vésico-pustuleuse à leur sommet, mais si nous arrachons la croûte qui les surmonte, nous mettons à découvert une petite cavité qui se prolonge en profondeur dans le corps de l'élément papulo-basal, cavité constituée en partie, vraisemblablement, par un phénomène de nécrose, ce que confirme l'examen histologique. Bien que cette dermatose dure depuis deux mois environ, non seulement nous ne trouvons pas d'autres éléments éruptifs, papules lenticulaires, pustules impétiginoïdes, ou d'ecthyma, mais au contraire plusieurs des éléments papulo-pustuleux ont disparu spontanément en laissant sur la peau de légères dépressions maculeuses : alors que de nouveaux éléments du même type sont apparus dans la zone atteinte ; évidemment la dermatose suit son cours et a dépassé l'acmé éruptive ; elle est déjà en période décroissante caractérisée par des poussées subintrantes discrètes et de plus en plus rares.

Les altérations anatomo-pathologiques peuvent également, je crois, fournir un argument de diagnostic différentiel malgré les analogies de structure très étroite entre le lichen scrofulosorum et le lichen syphilitique, dans lequel il peut y avoir des lésions à type tuberculeux franc (Pellizari). Toutefois, dans mon cas, il est possible de faire valoir des caractères nets en faveur d'un granulome tuberculeux. L'extension considérable de l'infiltration serrée et compacte ; la tendance peu nette à la constitution de foyers distincts périvasculaires, la prévalence des éléments lymphocytoides groupés en foyers compacts, à la manière de follicules indépendants des vaisseaux, les rares altérations de ces derniers, le nombre peu élevé de plasmazellen, et inversement la richesse

considérable en cellules géantes qui en viennent presque à simuler un tissu lupique, et par-dessus tout les faits de nécrose en foyers, ayant les follicules comme siège de prédilection.

L'autre fait clinique qui mérite, du moins en ce qui concerne la syphilis, une légitime considération, est l'apparition des lésions oculaires puisqu'on sait que dans les syphilis graves le soi-disant lichen syphilitique s'accompagne souvent d'iritis. Ce qui est, dans ce cas, décisif pour le diagnostic c'est que les deux yeux sont touchés et touchés en totalité, c'est que les lésions atteignent de préférence les conjonctives bulbaires et palpébrales, c'est l'existence d'une conjonctivite phlycténulaire bilatérale, c'est l'absence de douleur sus-orbitaire c'est surtout l'absence de l'irrégularité pupillaire du fait de synéchies postérieures comme il est facile de l'observer dans les iritis syphilitiques non soumises au traitement approprié.

Mais un argument plus important qui milite contre la nature syphilitique soit de l'éruption cutanée, soit des lésions oculaires, est fourni par l'évolution ultérieure. Nous avons déjà rappelé que la forme éruptive avait montré des signes évidents de résolution spontanée dès avant le début du traitement. Il est vrai que cette résolution s'est accentuée sous l'action des trois injections intraveineuses de néosalvarsan (0,15 ; 0,25 ; 0,40), mais le malade a quitté l'hôpital alors que l'éruption était loin d'être guérie (certains éléments étaient lors en pleine activité), alors que persistaient encore des phénomènes d'iritis de l'œil gauche. Or, malgré la cessation de tout traitement, la guérison est survenue lentement et il a fallu plus de deux mois et demi pour qu'il n'apparût plus sur la peau d'éléments en activité, pour que disparût le léger trouble de l'iris gauche, alors que persistait encore la congestion de la conjonctive.

De plus, le malade n'a plus eu aucune occasion de se faire soigner au cours de ces quatre années passées comme soldat d'infanterie dans la zone la plus exposée. Est-ce là vraiment l'évolution d'une syphilis grave ? D'autre part, nous ne pourrions, vu l'expérience acquise, attribuer à trois injections intraveineuses d'arsénobenzol un succès complet et quasi durable, alors que, d'autre part, les bons effets de la cure d'arsénobenzol ont été observés dans le cas de tuberculides (Ravaut).

J'ai voulu jusqu'alors fonder mon diagnostic différentiel exclusivement sur l'objectivité clinique du cas ; mais j'ai aussi à mettre en avant des arguments de caractère négatif, à savoir que le malade n'a jamais eu d'ulcères ou de lésions imputables à une syphilis initiale. Pour corroborer cette absence de tout symptôme syphilitique, il y a ces phénomènes de lymphadénite à caractère scrofuleux suppuré qu'a présenté le jeune homme depuis l'âge de huit ans. Tel étant le cas, quelle valeur convient-il d'attribuer à la réaction de Wassermann

positive? A une réaction qui s'est maintenue telle depuis quatre ans malgré l'absence de tout signe clinique?

Déjà depuis un certain temps les syphiligraphes ont élevé la voix pour signaler la diminution progressive de spécificité de la réaction positive, pour constater la quantité toujours plus grande d'affections ayant en commun avec la syphilis cette particularité biologique. Que dans une certaine catégorie de tuberculides il soit possible d'avoir une réaction de fixation, c'est un fait désormais consacré par les publications de Ravaut, Sachs, Jadassohn, Tærock, Gaucher, Schaumann, et mon cas comble la lacune relevée dernièrement par Schaumann, qui faisait précisément remarquer l'absence de cette donnée dans les cas de lichen scrofulosorum.

Pour toutes ces raisons, si, absolument parlant, il n'est pas possible d'exclure l'idée d'une syphilis antérieure, personne néanmoins ne pourra plus hésiter à attribuer la dermatose à l'infection tuberculeuse : de par les faits cliniques, anatomiques dont nous avons déjà parlé, mais surtout de par le résultat des recherches expérimentales.

Il est vrai, je ne puis dire que j'ai démontré la présence du bacille tuberculeux à l'examen microscopique, soit sous sa forme commune acido-résistante, soit sous la forme granuleuse de Much : ceci, malgré quelques observations dignes d'attention ; mais je me rends très bien compte de la difficulté, déjà mise en évidence par de nombreux observateurs, qu'il y a à reconnaître dans quelque bâtonnet coloré en rouge au milieu d'un tissu ou d'un débris de tissu les caractères morphologiques du bacille de Koch, et de soutenir l'origine bacillaire de quelque granule positif au Gram.

Je rappelle à ce sujet la découverte, par Bachmeister et Reiber, des bâtonnets acido-résistants semblables au bacille de Koch dans le sang de l'homme sain, du cobaye et du lapin.

Mais je me sens autorisé à donner toute la valeur qu'ils méritent, du consentement de tous les observateurs, aux résultats de l'inoculation expérimentale.

Toutes ont eu un résultat positif, démontrant, en quelque sorte inéluctablement la présence du bacille tuberculeux, *vivant*, dans les ganglions lymphatiques cervicaux, dans la peau intéressée par la dermatose et dans le sang. A cet égard mon cas confirme que les découvertes de Pellizzari, de Jadassohn, de Hausalter, ont fourni la première preuve de l'existence d'une septicémie bacillaire dans les soi-disant tuberculides lichénoïdes. On sait, dans ces dernières années, l'importance de plus en plus grande qu'a prise la démonstration de la bacillémie au cours des tuberculoses viscérales (Liebermeister). L'étude de la tuberculose fœtale (Huguenin) et de celle des nouveau-nés (Courmont et Chalié), les tuberculoses expérimentales, notamment les cutanées, ont démontré que les lésions locales organiques, et même

cutanées, sont toujours précédées d'une phase plus ou moins longue de septicémie bacillaire (Klebs, Kretz). D'autre part, si dans les cas de tuberculose viscérale, les cas sont nombreux de bacillémie tuberculeuse (Jousset, Ludke, Liebermeister, Franken, Rabinowitch, etc.), les observations du même ordre manquent dans la tuberculose cutanée vraie, ceci en dépit de tentatives répétées d'inoculation aux animaux (Zieler). On connaît les inoculations positives avec du sang, de Hildebrandt, et Brian, dans un cas d'érythème noueux, et de Duchinau dans un cas de scrofuloderme multiple dans lequel *l'inoculation du sang avait donné un résultat positif à la suite d'un grattage*.

Dans les formes de tuberculides à type nettement éruptif, comme la folliculite, l'acné, le lichen scrofulosorum, la démonstration du bacille tuberculeux dans le sang manquait également, malgré les présomptions cliniques les plus justifiées. Mes recherches comblent cette lacune, et en éclairant complètement l'étiologie et la pathogénie de ces formes, ouvrent de nouveaux problèmes relatifs à la pathologie générale de la tuberculose cutanée. Si nous considérons le cours de ces diverses inoculations, nous voyons qu'il s'y trouve une gradation dans les résultats sur laquelle il y a lieu de s'arrêter spécialement.

Nous constatons que tous les cobayes inoculés avec du tissu de ganglion cervical ont été tuberculisés, aussi bien ceux inoculés au péritoine que ceux inoculés à l'aîne, dans un laps d'environ deux mois après l'inoculation.

Quatre sur six des cobayes inoculés avec de l'émulsion de peau ont été franchement tuberculisés, mais ne sont morts qu'après un laps de temps d'environ sept mois à dater de l'inoculation, après avoir présenté une période assez longue de dénutrition générale marquée.

Sur les six cobayes inoculés avec du sang, un est mort prématurément, par lésion traumatique, trois sont morts au bout d'un certain temps, de pneumonie aiguë ; des deux autres, l'un, inoculé à l'aîne, a présenté de bonne heure, au point inoculé, une ulcération à évolution subaiguë ; sacrifié au bout d'environ dix mois, il n'a pas fourni à l'autopsie de lésions tuberculeuses évidentes, mais seulement une adénite inguinale avec des altérations histologiques déjà avancées consistant en phénomènes de sclérose, pouvant à la vérité incliner l'esprit dans le sens des lésions tuberculeuses guéries.

L'autre cobaye, inoculé au péritoine, après une période de lent amaigrissement, est mort sept mois environ après l'inoculation avec des phénomènes indéniables de tuberculose miliaire.

Il est aisé de s'expliquer ces résultats, si l'on réfléchit que dans les ganglions se trouvait, si l'on peut dire, le dépôt de bacilles, et que par conséquent les inoculations avec du tissu ganglionnaire devaient être considérées les plus riches par la quantité et par la virulence ; que par contre, dans le sang et dans la peau, la rareté du virus entraînait en jeu

et aussi la diminution de virulence par suite de la réactivité spécifique histiogène et humorale qui y a son siège. Il est intéressant de noter que tous les cobayes inoculés par voie péritonéale avec de la peau et avec du sang et qui sont morts un laps de temps assez considérable après l'inoculation, présentaient des ganglions rétro-péritonéaux très tuméfiés et spécifiquement altérés ; vraisemblablement les ganglions ont été une première barrière d'arrêt suffisante pour un petit nombre de bacilles peu virulents ; jusqu'au jour où par suite d'un manque de résistance spécialement lié peut-être au défaut de propriété bactériolytique du tissu, les bacilles ont fini par augmenter en nombre et par exalter leur virulence, provoquant enfin une tuberculose généralisée.

Au fond, l'expérience répète en gros le phénomène clinique, mais avec une différence essentielle, qui constitue tout le côté caractéristique du cas. En fait, vu le manque de tout antécédent familial, nous pouvons admettre que l'infection tuberculeuse s'est produite dans l'enfance, quand le malade commença à souffrir d'une adénite cervicale. Vraisemblablement l'infection, quelle que fût la porte d'entrée (la limitation au système lymphatique cervical ferait penser à une origine dans la cavité buccale), trouva dans les ganglions le « point de fixation » où elle se maintint sans nouvelles localisations peut-être par suite d'un juste équilibre entre la virulence des bacilles et les moyens de défense de l'organisme. Puis, au bout de plusieurs années, à la suite d'un grand ébranlement physique, l'infection des ganglions éclata par poussées septicémiques se fixant sur la peau, en un ensemble d'éléments éruptifs qui ne sont pas ceux des dermatoses tuberculeuses communes : et plus spécialement en les éléments du lichen scrofulosorum, lichen qui dans la majeure partie de ses éléments éruptifs répète la dermatose de Wilson, mais qui dans d'autres revêt le type papulopustuloso-nécrotique. A cette période, on trouve une réaction de Bordet-Wassermann positive et une cutiréaction des plus intenses, se manifestant par un placard infiltré d'aspect lichénoïde type, accompagné de fièvre, et d'une légère réaction inflammatoire de tous les éléments, ce qui prouve deux choses, la très vive sensibilité de la peau à la tuberculine et la réactivité spéciale, morphologiquement harmonique avec la dermatose en activité. Depuis cette « décharge bacillaire » l'infection s'est, si l'on peut dire, épuisée, d'abord spontanément ; puis à la suite de la cure arsénicale toute la dermatose a guéri en laissant des cicatrices déprimées, des cicatrices chéloïdiennes, des placards d'atrophie lisse en relief sur la peau.

Après plusieurs années passées en parfaite santé, le patient présente encore des signes évidents de la dermatose passée ; il présente encore une réaction de Bordet-Wassermann positive, mais de manière partielle tandis que la cutiréaction est à peine sensible.

Devons-nous considérer la modification de la réaction de Wasser-

mann comme une conséquence de l'évolution de l'infection tuberculeuse, vu le résultat quasi négatif de la cutiréaction tuberculinique ? Devons-nous tenir le malade pour guéri ? Il est un autre fait d'importance capitale qui différencie mon cas des tuberculides communes et aussi des cas « à type lichénoïde », précédemment décrits par Bosellini et par Vignolo Lutati, dans lesquels la dermatose avait une évolution plus chronique, à poussées successives, beaucoup plus discrètes et plus diffuses, sans cette limitation systématique et cette symétrie en quelque sorte exquise, qu'on voit dans mon cas et à l'interprétation de laquelle ne servent d'aucune aide les explications tirées de la distribution métamérique ou anatomique, ou selon les territoires vasculaire ou nerveux.

En somme mon cas, s'il éclaire d'une manière certaine l'étiologie et la pathogénie, ouvre encore des inconnues ; de fait, si, dans tous les cas où manque la démonstration de bacilles tuberculeux encore virulents dans le sang et dans la peau, la vieille théorie peut servir de l'interférence entre l'hypersensibilité cutanée et les bacilles tuberculeux morts ou atténués ou leurs composés solubles, cette théorie ne s'adapte pas à mon cas qu'il faut considérer comme une tuberculose cutanée hémalogène, « en robe de tuberculides ».

Quelles sont les conditions qui déterminent des différences en quelque sorte substantielles avec la forme tuberculeuse commune ? Devons-nous et pouvons-nous les attribuer toutes au terrain et non plus au germe bacillaire ? Je ne puis apporter aucune contribution personnelle à la question parce que mes essais de culture sont restés négatifs.

Il faut du reste reconnaître que la question du type humain et du type bovin, qu'on pensait devoir jeter une nouvelle lumière sur la pathologie de la tuberculose cutanée, a perdu de l'importance depuis qu'il est démontré que les deux types concourent également à la production non seulement des tuberculoses viscérales, mais encore des cutanées (Rothe Bierotte, Commission anglaise), qu'on peut trouver sur le même individu des foyers de bacille humain et des foyers de germe bovin (Rabinovitch) et qu'enfin le type aviaire lui aussi peut produire des lésions viscérales non moins que des lésions de la peau et des muqueuses (Lipschütz).

D'autre part, nous devons retenir que les formes de tuberculose cutanée hémalogène atypique sont dues au même bacille qui produit la tuberculose pulmonaire et le lupus, nous devons aussi confesser franchement qu'aucune théorie, aucune hypothèse ne peut expliquer de manière plausible la raison de ces actions si diverses du bacille tuberculeux, manifestées par des caractères spéciaux, morphologiques, anatomiques et biologiques. Une question reste donc encore ouverte, question de la plus haute importance, qui dépasse l'intérêt purement dermatologique et devient un problème de pathologie générale.

## EXPLICATION DES PLANCHES

## PLANCHE I

Fig. 1. — Distribution de la dermatose vue de dos.

Fig. 2. — Distribution de la dermatose vue de face.

Fig. 3. — Zones d'atrophies cutanées successives.

## PLANCHE II

Fig. 1. — Coupe d'un élément papuloso-lichénoïde. Vue d'ensemble. Microsc. Zeiss obj. 8 mm., ouvert. 0,63, ocul. comp. 4.

Fig. 2. — Coupe d'un élément papulo-pustuleux avec foyer de nécrose folliculaire. Micr. Zeiss, obj. 4 mm., ouvert. 0,95, ocul. comp. 4.

Fig. 3. — Foyer de cellules géantes dans un élément papuloso-lichénoïde. Grossissement comme précédemment.

## BIBLIOGRAPHIE

BACHMEISTER et RUBEN, Ueber sekundäre Tuberculose. *Deuts. mediz. Wochen.*, 1912, n° 50.

BOSELLINI P., Sopra alcuni casi di tuberculidi lichenoidi a tipo Wilson. *Lo sperimentale*, Anno LXIX, fasc. 1, 1915.

BRIAN O., Untersuchungen ueber die Aetiologie des Erythema nodosum. *Deuts. Arch. f. Klin. Med.*, 1911, Bd. 104.

British Royal Commission on tuberculosis, Second interim report of the Royal Commission appointed to inquire into the relations of human and animal tuberculosis. London, 1907.

CAPPELLI J., *Le Tuberculide. Tesi di libera docenza*. Florence, Imprimerie Florentine, 1910.

GOURMONT et CHALIER, Un cas de bacillémie tuberculeuse congénitale. *Jour. de phys.*, 1907.

FRAENKEN, Vorkommen von T. B. in Blut von Tuberkulose Kranken. Jahresvers. in Royal Institut of public Health. 1912. *D. m. W.*, 1912.

DOMINICI et OSTROWSKY, *Recherches sur le poison du bacille de la tuberculose* (Masson, éd. 1914).

GOSTO B., Sull' origine del processo tubercolare nel lupus. *Bollettini d. R. A. med. di Roma*, 37 Annata.

HUGUENIN B., Nachweis von T. B. im Blut eines. *Tötus C. f. Bakt.*, 1908, alt 1 Orig. Bd. 48.

JOUSSET A., La septicémie tuberculeuse aiguë du cobaye. *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 1908.

KOEHLER O., Zum Tuberkelbazillen Nachweis im Blut. *Deuts. Med. Woch.*, 1915, n° 3.

KOSSEL H., Die Beziehungen zwischen menschlicher und tierischer Tuberculose. *Deuts. Med. Woch.*, 1912, n° 16.

LIEBERMEISTER G., Studien ueber Komplikationen der Lungentuberculose und ueber Vertretung der T. B. in der Organen und im Blut der Phthisiker. *V. H.*, 1909, Bd. 177.

LANDOUZY L. et L. LOEDERICH, Phthisie septicémique. Sur une forme subaiguë de septicémie tuberculeuse avec déterminations pulmonaires et pleurales; cutanées erythème polymorphe noueux, etc. *Bull. de l'Acad. méd. Paris*, 28 juillet 1908.



1

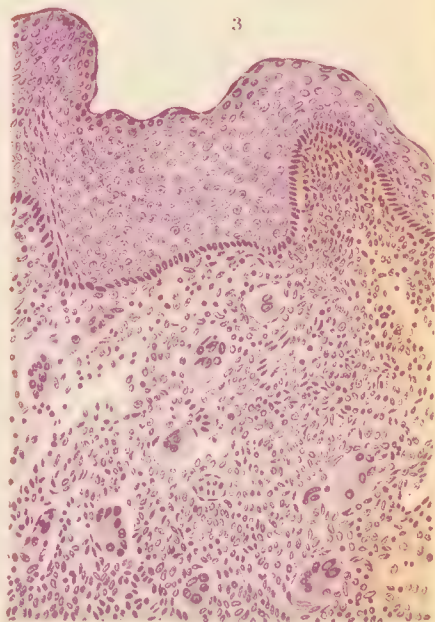
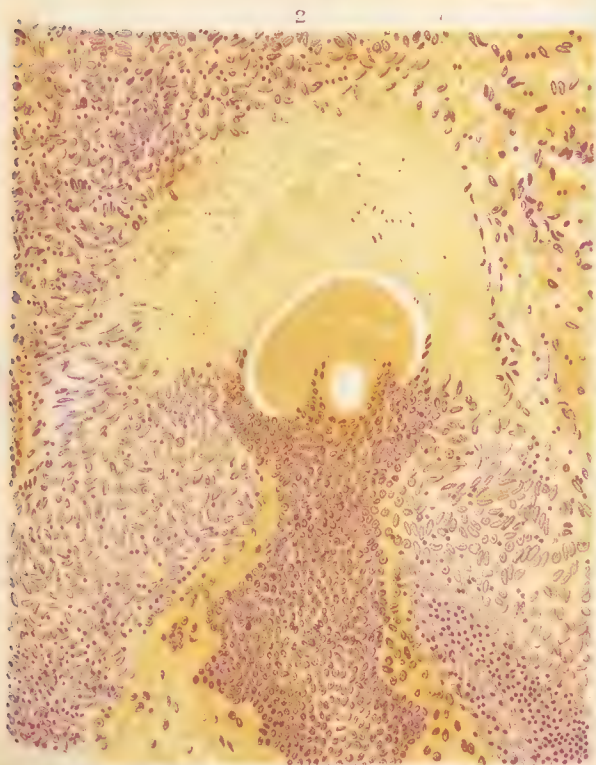
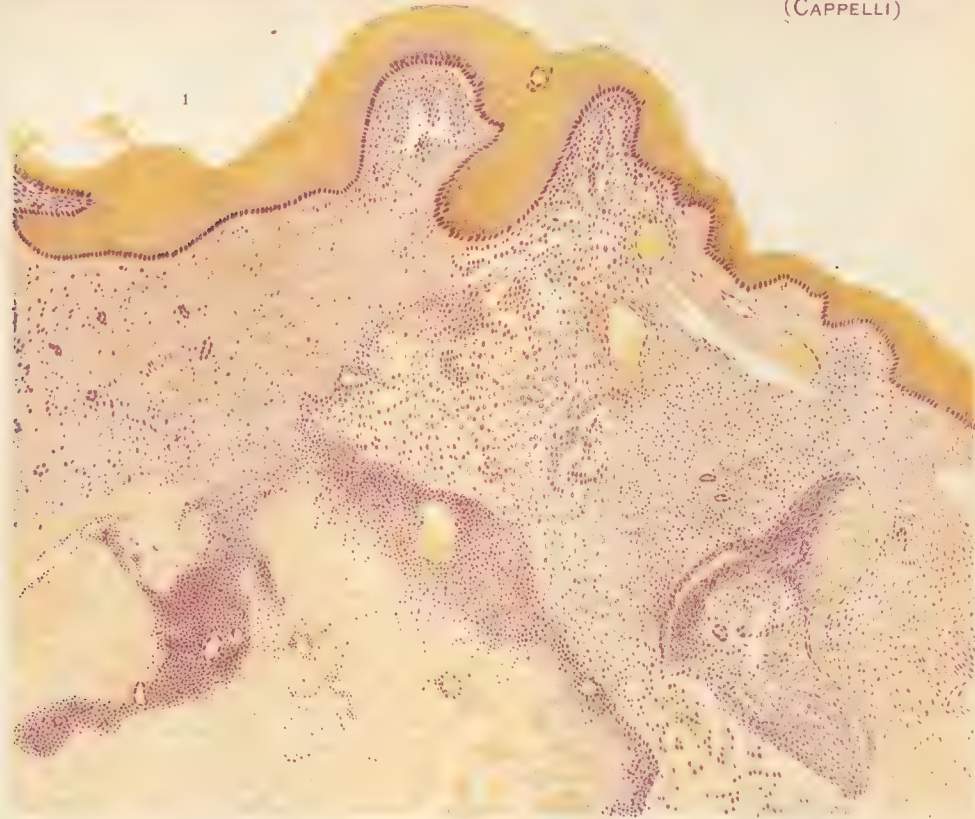


2



3







LANG W., Ueber das Vorkommen säurefester Stäbchen im Blut. *C. f. innere Medizin*, 1913, n° 17.

LUDKE, Ueber den Nachweis von T. B. im Blut bei der Lungentuberkulose. *Wien. Klin. Wochenschrift*, 1901, n° 31.

LIPSCÜTZ B., Ueber ein eigenartiges, durch den Typhus gallinaceus hervorgerufenes Krankheitsbild der Tuberkulose, nebst Bemerkungen über den Nachweis und Bedeutung des einsel Typen des Tuberkeltyphus bei Klinisch verschiedenartigen Formen der Hauttuberkulose (*Arch. f. Dermatol. und syph.*, 1914, ...).

PELLIZARI G., « La Sifilide ». *Trattato Italiano de Patologia et terapia medica diretto dal Prof. Maragliano*.

PELLIZARI G., *Comunicazione al congresso di Londra*, 1906.

RAVAUT P., L'action du néosalvarsan et la réaction de Wassermann chez des malades atteints de tuberculides diverses. *Ann. de Dermat. et Syphil.*, 1913, t. IV.

ROTHE und BIEROTTE, Untersuchungen ueber den typhus der T. B. bei Lupus vulgaris. *Veröffentl. d. Robert Koch Stiftung*, 1913, VII.

SACHS, Drei Fälle von Lichen scrofulosorum. *W. der Gesel.*, 10, V, 1905.

SCHAUMANN S., Sero-réaction de Wassermann positive dans deux cas de tuberculides. *Annales Dermat. Syph.*, t. VII.

THIBIERGE G., Les méfaits de la réaction de Wassermann. *La Presse médicale*, 28 novembre 1918.

VALLÉE, De l'immunité dans la tuberculose et de la vaccination antituberculeuse des bovidés. *Bull. de l'Inst. Pasteur*, t. XIII, 15, 28 fév. 1915.

VIGNOLO LUTATI, A propos des tuberculides lichénoïdes à type de lichen de Wilson. Lichen scrofulosorum atypique. *Ann. de Dermat. et Syphil.*, 1913.

ZIEBER, R. Hauttuberkulose und Tuberculide. *Praktische Ergebnisse auf dem Gebiete der Haut und Geschlechtskrankheiten*, Wiesbaden, 1914.

## LES LOCALISATIONS HORS DES PLIS DE L'« ÉPIDERMOPHYTON INGUINALE »

Par L.-M. Pautrier.

(PLANCHE III.)

Depuis les travaux de Sabouraud sur l'eczéma marginatum de Hebra l'origine parasitaire, trichophytique, de cette affection est aujourd'hui reconnue et acceptée par tous les dermatologistes. Comme toujours en pareil cas, depuis que notre attention a été attirée sur cette dermatose, depuis que nous savons la voir, nous la reconnaissons et la diagnostiquons beaucoup plus fréquemment. Il semble même qu'il faille se garder de quelque excès de zèle, qui se rencontre surtout chez les débutants, et qui baptiseraient volontiers eczéma marginé toute rougeur légèrement desquamante du pli de l'aîne, alors même qu'il s'agit d'un érythrasma authentique. Il semble indéniable cependant que, pendant la guerre, cette trichophytie soit devenue particulièrement fréquente, et que de quasi aristocratique, puisqu'elle se rencontrait surtout auparavant chez les cavaliers et les hommes de sport, elle se soit franchement démocratisée pour passer chez le simple poilu qui, il est vrai, était devenu, bien involontairement, lui aussi, une manière de sportif. Dans notre centre dermato-vénéréologique de la VIII<sup>e</sup> région, nous en avons bien observé une cinquantaine de cas, dont deux se sont présentés avec des particularités intéressantes qui nous ont paru mériter d'être rapportées.

Si l'on interroge quelque dermatologiste que ce soit sur les localisations de l'eczéma marginé, il répondra invariablement en mentionnant d'abord le pli de l'aîne, puis accessoirement les creux axillaires, et les espaces interdigitaux des pieds. C'est qu'en effet la caractéristique essentielle de cette trichophytie est sa localisation aux plis naturels et principalement aux plis inguinaux. Il semble que pour se développer elle ait besoin d'une atmosphère spéciale, de la chaleur moite particulière aux plis, et c'est bien là ce qui lui donne sa physionomie toute spéciale. — Et cependant comprise d'une façon étroite et absolue cette spécificité de localisation de l'épidermophyton inguinale exposerait à des erreurs de diagnostic, et c'est précisément contre celles-ci que nous voudrions mettre en garde aujourd'hui.

Si l'on relit la description si parfaite au point de vue clinique que Hebra a donnée de son eczéma marginatum, on voit que, à côté de la localisation inguinale principale, il parle de « nombreux cercles d'eczéma de diverses grandeurs, qui s'étendent dans toutes les directions, sur les faces antérieures et postérieures des cuisses, vers le

pubis et les genoux. Si la maladie continue de progresser sans être réprimée, les cerceles, qui avancent, peuvent dans la suite se réunir dans la région hypogastrique, et arriver jusqu'à l'ombilic, tandis qu'ils se confondent aussi en arrière dans le sillon interfessier. » Et plus loin : « Quand l'eczéma marginatum dure un certain temps, on voit survenir, dans d'autres régions, de nouvelles éruptions tout à fait analogues, en premier lieu sur l'abdomen ou la cuisse, et même sur le sacrum, dans le voisinage des parties primitivement affectées. J'ai remarqué par la suite, et souvent même avant la guérison de ces dernières, la même forme de la maladie sur les points les plus divers : au dos, aux seins, à la nuque, et dans un cas, chez une femme, aux extrémités. »

Dans une note qui accompagne ce texte de Hébra, dans son bel ouvrage sur les teignes, Sabouraud déclare que les déterminations secondaires qu'il a observées au cours de cette maladie avaient toujours les plis naturels pour siège, *ou bien il s'est agi d'inoculations secondaires fugaces*. Il a vu cependant, ajoute-t-il, quelques placards aberrants et durables, à la face interne de la cuisse, jusqu'au près du genou. Enfin il confirme la localisation aux espaces interdigitaux, déjà entrevue par Hébra.

Dans sa thèse sur l'épidémie de trichophytie inguinale survenue à l'École Navale de Bordeaux, Lilas Foutrein mentionne des points de contamination secondaires fréquents aux cuisses, aux mollets, aux jarrets, aux cous-de-pied, aux aisselles.

Enfin, au cours de la petite épidémie d'épidermophytie inguinale que Sabouraud observa en 1906 dans un collège de Paris, il nota également des placards secondaires aberrants assez nombreux, surtout à la face interne de la cuisse, jusque près du genou, sur le bas-ventre, la région sacrée, le creux poplité.

Donc Hébra le premier, puis Lilas Foutrein et Sabouraud lui-même ont noté les localisations hors des plis de l'épidermophyton inguinale. Mais il ne semble pas que cette notion ait pénétré dans le grand public dermatologique qui, frappé par la localisation élective aux plis, s'en est généralement tenu là. Sabouraud d'ailleurs croit et il l'écrit que « les localisations dépayssées sont le plus souvent abortives et de durée brève, et s'éteignent spontanément ». Ce dernier point nous paraît devoir être revisé ainsi que le montrera au moins une des deux observations qui vont suivre, en même temps qu'elle présentera un aspect non encore décrit, croyons-nous, de l'épidermophytie inguinale.

Le nommé Ch. Marcel, 27 ans, entre dans mon service le 10 novembre pour ecthyma ulcéreux du mollet gauche. Le malade mis au traitement de cette affection était complètement guéri quinze jours plus tard, ses lésions cicatrisées, et allait être fait sortant. Le 28 novembre, en examinant sa jambe, qui était restée depuis deux jours sous un pansement à la pâte de zinc, on aperçoit de nouvelles lésions, toutes différentes d'aspect, lésions

qui n'avaient pu se développer que depuis 48 heures, et qui présentaient l'aspect suivant : on trouve, disséminées sur la face antérieure et sur les faces latérales des mollets une quinzaine de lésions, ayant les dimensions moyennes d'une pièce de 40 centimes, régulièrement arrondies, orbiculaires, de couleur rouge rosé, présentant une légère desquamation centrale, et, sur le liséré périphérique, des éléments plus gros que des vésicules, ressemblant plutôt à des pustules demi-flasques, non tendues, remplies par une sérosité louche. Leur toit est peu adhérent et se rompt avec la plus grande facilité, rien qu'en frottant légèrement avec une compresse de gaze. La forme orbiculaire des lésions, la netteté de leurs limites, les formations vésiculo-pustuleuses de leur périphérie, leur desquamation centrale, tout imposait l'idée d'une trichophytie. Manquant à ce moment-là de milieux de cultures, nous laissâmes les lésions en l'état jusqu'à ce que les milieux fussent préparés. Deux jours plus tard, les lésions s'étaient encore agrandies, mais surtout étaient devenues beaucoup plus squameuses (fig. 4).

En même temps, en examinant complètement le malade, nous découvrîmes, symétriquement, dans chaque pli inguinal, deux vastes placards arrondis à surface rouge, à bordure rectiligne nettement arrêtée, franchement squameux sur les bords, présentant l'aspect le plus typique de l'épidermophyton inguinale (fig. 2). Ces lésions seraient apparues, au dire du malade, vers le 20 novembre ; elles auraient donc précédé, d'une semaine environ, les placards du mollet gauche.

Enfin dans le creux de l'aisselle droite on trouvait une autre localisation typique d'eczéma marginé.

Le 4 décembre, au moment où nous allions pratiquer les cultures et l'examen des squames, soit huit jours environ après le début des lésions du mollet, ces lésions présentaient l'aspect suivant : les plaques nummulaires, isolées, sont arrivées presque toutes à confluer les unes avec les autres, en continuant à s'étendre rapidement. Elles forment des placards à grand axe perpendiculaire à l'axe du membre, placards plus larges que la paume de la main, à contours polycycliques toujours nettement délimités. Ce qui frappe surtout c'est l'importance et l'abondance des squames recouvrant la presque totalité des éléments (voir fig. 3), et donnant lieu à une desquamation importante et qu'on retrouve en abondance dans la compresse de gaze que l'on a mise pour protéger les lésions. Ces squames présentent, d'autre part, un aspect particulier : elles ne sont pas sèches, furfuracées, mais plutôt un peu grasses, légèrement stéatoïdes. Elles sont très peu adhérentes et se détachent avec la plus grande facilité par lambeaux de près d'un demi-centimètre. Certaines d'entre elles ont un aspect légèrement brillant et micacé. En dessous d'elles on trouve un épiderme rouge violacé, paraissant par places légèrement humide, légèrement turgescant, mais ne donnant au toucher aucune sensation d'infiltration. Les lésions sont donc inflammatoires mais tout à fait superficielles.

Au niveau de la bordure d'extension de ces grands placards, on trouve encore des vésicules et un épiderme rouge, humide, paraissant légèrement suintant.

Devant l'aspect vraiment anormal de ces lésions du mollet, nous hésiti-



tions, cliniquement, à les rattacher à l'épidermophyton inguinale typique que le malade présentait d'autre part. Les squames prélevées sur le rebord des éléments et examinées extemporanément dans la glycérine, après action de la potasse, montraient cependant un réseau de filaments mycéliens formés d'éléments quadrangulaires disposés bout à bout, absolument analogues à ceux que nous trouvions dans les squames des lésions inguinales. Enfin la culture obtenue était identique pour les deux régions : culture radiée avec la couleur jaune verdâtre si caractéristique de l'épidermophyton inguinale.

La deuxième observation, moins importante que la première, a trait au nommé M. Pierre, entré dans notre service pour un eczéma marginé occupant symétriquement les deux plis inguinaux, absolument caractéristique. Ces deux grandes plaques datent de trois semaines environ. Mais en outre le malade présente des lésions secondaires, apparues huit jours environ après les premières. L'une occupe la région du flanc gauche, sous forme d'un placard de 7 centimètres de diamètre environ, irrégulièrement arrondi, de couleur rose bistre, légèrement squameux, particulièrement sur les bords, avec un semis de fines vésicules au niveau de la bordure. L'autre, plus petite, ayant les dimensions d'une pièce de cinq francs, siège sur la hanche gauche ; elle présente les mêmes caractères, la même couleur rosée, une légère desquamation et une fine vésiculation apparente sur la bordure. Enfin, dans la région lombaire, du côté gauche, deux petites plaques ayant les dimensions d'une pièce de dix centimes, offrent des caractères analogues.

Ici encore l'examen des squames et les cultures décelèrent partout de l'épidermophyton inguinale caractéristique.

De ces deux observations, de la première surtout, nous paraissent ressortir quelques points intéressants touchant l'aspect clinique de l'eczéma marginé.

1° Si l'épidermophyton inguinale affecte une topographie première caractéristique au niveau des plis inguinaux, et secondaire au niveau des autres plis du corps (aisselle et espaces interdigitaux), il ne faut pas oublier, comme l'ont déjà signalé Hebra, Lilas Foutreïn et Sabouraud, ses localisations accessoires en d'autres points du corps, hors des plis. Il reste confirmé que ces localisations accessoires ne sont jamais uniques mais coexistent toujours avec la localisation inguinale, majeure.

2° Ces localisations hors des plis paraissent peut-être affecter plus volontiers le type eczématoïde décrit par Sabouraud et qu'il n'avait encore observé qu'une fois au moment où il rédigeait son grand ouvrage sur les teignes.

3° En dehors de la présence de vésicules ou de vésico-pustules, ces localisations hors des plis peuvent encore présenter un aspect anormal, caractérisé par la présence d'une desquamation remarquablement abondante, à squames légèrement humides et grasses, se détachant par lambeaux d'un demi-centimètre. L'épiderme sous-jacent est nette-

ment enflammé, rouge, légèrement surélevé, et quelque peu suintant.

4° Ces localisations hors des plis ne sont pas toujours abortives, de durée brève, et s'éteignant spontanément. Elles peuvent être vivaces et florides et nécessiter un traitement aussi actif que celles de la localisation inguinale normale.

Elles peuvent même récidiver sur place, c'est ce qui s'est produit pour le malade de notre première observation, Ch. Marcel, qui, en novembre 1918 entrainait à nouveau dans notre service pour de nouvelles lésions d'épidermophyton inguinale au niveau du mollet gauche, alors que la guérison s'était maintenue au niveau des aines.

Cet aspect particulier, qui n'avait pas encore été décrit, à notre connaissance, nous a paru mériter d'être signalé.

### EXPLICATIONS DES FIGURES DE LA PLANCHE III

FIG. 1. — Ch. Marcel. Lésions secondaires d'épidermophyton inguinale au niveau du mollet gauche.

FIG. 2. — Ch. Marcel. Epidermophyton inguinale typique à localisation habituelle. Lésion initiale.

FIG. 3. — Ch. Marcel. Lésions secondaires d'épidermophyton inguinale au mollet gauche ; mêmes lésions que celles de la fig. 1 mais 8 jours plus tard. On remarquera les dimensions prises par les placards trichophytiques et surtout l'intensité anormale de la desquamation lamelleuse qui les recouvre.

FIG. 4. — M. Pierre. Placard second d'épidermophyton inguinale au niveau du flanc gauche.



FIG. 1.



FIG. 3.



FIG. 2.

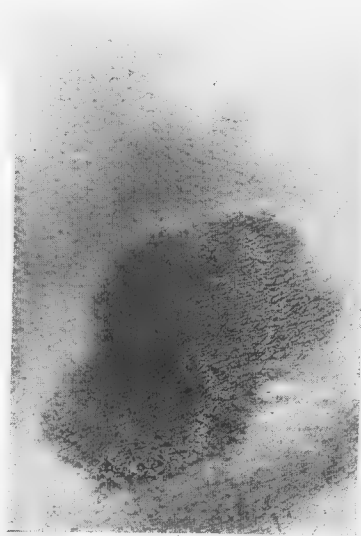


FIG. 4.



## DE L'INÉGALITÉ PUPILLAIRE PRÉCOCE DANS LA SYPHILIS (1)

Par le Dr S. Nicolau (de Bucarest).

Dans cette étude nous nous proposons d'attirer l'attention sur un phénomène que nous avons fréquemment observé dès le début de l'infection syphilitique, et sur lequel il nous semble qu'on n'a pas encore suffisamment insisté; nous voulons parler de l'*inégalité pupillaire*.

C'est là un phénomène qui n'attire pas l'attention par lui-même, à l'instar d'une syphilide par exemple, et qui réclame, pour être reconnu, un examen patient et méthodique. Contemporaine de la roséole ou des autres étapes plus tardives de l'infection, l'inégalité pupillaire peut parfois précéder les éruptions secondaires, apparaître dès l'époque du chancre, constituant ainsi un des plus précoces, sinon le plus précoce, des symptômes témoignant de l'action des spirochètes, au delà du foyer originel.

L'inégalité pupillaire est un phénomène fréquent dans la syphilis récente, et il est étonnant qu'on ne lui ait pas encore accordé toute l'attention qu'il mérite.

On connaissait certes, depuis longtemps, dans les périodes avancées de l'infection, l'existence d'une inégalité pupillaire liée à la perte du réflexe photo-moteur (signe d'Argyll-Robertson), comme symptôme cardinal du tabes et de la paralysie générale, et l'on sait toute l'importance qu'on accorde actuellement à ce signe, même à l'état monosymptomatique, dans le diagnostic précoce de la syphilis des centres nerveux en général (Babinski et Charpentier, Kœnig, Erb, Gowers, Dupré, etc.).

L'inégalité pupillaire pure, sans trouble du réflexe lumineux, apparaissant dès le seuil de l'infection syphilitique, par contre, n'a pas encore fait, que nous sachions, l'objet d'une étude suivie (2). Il nous a paru donc intéressant de consigner dans ce travail les observations que nous avons pu faire à ce sujet.

L'idée qui nous a conduit à faire ce genre de recherches a eu pour point de départ le fait démontré par Babinski et Nageotte, Widal et Lemierre, etc., à savoir que la lymphocytose rachidienne de la syphi-

(1) Travail du service des maladies vénériennes du centre de spécialités de Tutova, appartenant à la première armée Roumaine.

(2) Cet article était déjà à l'impression quand nous eûmes connaissance des travaux de Ravaut. (Les indications cliniques et thérapeutiques fournies par la ponction lombaire au cours de la syphilis acquise et héréditaire. *Le monde médical*, n° 528, 1911, et : Comment dépister la syphilis nerveuse ? *Annales de médecine*, n° 4, 1914), dans lesquels cet éminent auteur avait déjà signalé quelques cas d'inégalité pupillaire à la période secondaire de la syphilis.

lis tertiaire s'accompagne d'une façon constante de troubles pupillaires. Par analogie, nous nous sommes demandés si la lymphocytose rachidienne secondaire, signe précoce d'irritation du système nerveux, ne trouverait pas aussi expression, dans un trouble quelconque de l'innervation pupillaire.

Il y a quelques années déjà, que nous remarquâmes le premier cas d'inégalité pupillaire, chez un malade, venant à peine de contracter la syphilis. Il s'agissait d'un homme, d'une trentaine d'années, se trouvant au 70<sup>e</sup> jour après le chancre, et présentant une roséole érythémateuse et papuleuse discrète. Notre attention une fois attirée sur ce point, nous ne tardâmes pas de rencontrer des faits semblables, ce qui nous raffermirait dans l'idée qu'il ne pouvait s'agir là de faits de pur hasard.

La question se trouvait pour nous dans cette phase d'observation préliminaire, quand à l'occasion de la guerre, étant chargé de la direction d'un service de vénériens, et ayant, par conséquent, à notre disposition un champ très étendu d'observation, nous nous proposâmes de reprendre, sur une plus grande échelle, l'étude de la question. A cet effet, nous pratiquâmes, systématiquement, l'examen pupillaire chez tous les syphilitiques qui sont entrés à l'hôpital. Ce sont les résultats de ces recherches que nous voulons exposer dans ce travail.

Avant d'entrer dans le cœur du sujet, nous croyons nécessaire d'insister, au préalable, sur certains faits concernant l'inégalité pupillaire. On sait que ce phénomène n'est pas toujours l'expression d'un état pathologique. Il existe une inégalité pupillaire, pour ainsi dire normale, qu'on rencontre chez des individus bien portants, en dehors de toute tare et de toute cause oculaire ou nerveuse susceptible de l'expliquer. Dans ces conditions elle paraît être, le plus souvent, congénitale. Nous en avons vu de familiales : une fois elle existait chez le père et chez un de ses enfants, une autre fois chez deux sœurs, en dehors de toute cause pathologique.

Si l'existence d'une inégalité pupillaire-*anomalie* paraît en dehors de toute conteste, nous devons néanmoins reconnaître que c'est là un fait rare. Ainsi, sur un lot de 200 soldats, paraissant indemnes de syphilis, nous ne l'avons rencontrée que 7 fois. Nous ne croyons donc pas être trop en dessous de la vérité en estimant la fréquence moyenne de cette anomalie à 3 ou 4 pour 100.

A côté de cette anomalie, en somme exceptionnelle, doit prendre place l'inégalité pupillaire acquise ou pathologique. Celle-ci peut se rencontrer dans des états morbides très différents : à la suite, par exemple, d'une lésion locale, telle qu'une déformation cicatricielle consécutive à une iritis ; à la suite d'un trouble dans l'innervation de l'iris (paralysie de la 3<sup>e</sup> paire), ou bien dans certaines lésions du système nerveux central, telles que les méningites aiguës, tuberculeuses

ou non. Ce sont là, il faut le reconnaître, des faits rares ou bien des circonstances tellement spéciales, que l'inégalité pupillaire peut être sans peine rattachée à la cause dont elle dépend.

Abstraction faite de ces états, c'est dans la syphilis, et cela à toutes ses périodes, que l'inégalité pupillaire se rencontre avec la plus grande fréquence. Cette fréquence, ainsi qu'on va le voir, est telle, par rapport aux causes déjà citées, qu'il nous semble difficile de nier l'existence d'une relation étiologique entre ces deux états.

*Technique de l'examen pupillaire.* — Nous préférons toujours l'éclairage artificiel pour la pratique de l'examen pupillaire. A cet effet, la chambre obscure n'est pas absolument indispensable. Il suffit de faire l'examen dans une pièce modérément éclairée, en ayant soin de placer le malade de façon qu'il tourne le dos à la fenêtre. Comme source lumineuse on peut se servir de la lumière directe émise par un bec électrique portatif, ou, plus commodément encore, d'une simple lampe électrique de poche, pourvu qu'elle soit un peu puissante. C'est là le procédé dont nous nous servons couramment. Il est important que la source lumineuse soit placée juste au milieu de la figure du patient, afin que l'excitation s'exerce d'une façon égale sur les deux yeux. On recommande en même temps au malade de regarder un point fixe (tel que le bout du nez de l'observateur, par exemple), afin d'éviter les variations du diamètre pupillaire dues à l'accommodation.

En l'absence d'un foyer lumineux artificiel on peut, à la rigueur, faire l'examen à la lumière naturelle. Dans ce cas il faut éviter de placer le malade en pleine lumière, et surtout dans le voisinage immédiat d'une fenêtre, car l'image réfléchie masquerait une bonne partie du champ pupillaire et rendrait l'observation difficile. Il est toujours préférable dans ces conditions de pratiquer l'examen dans une chambre modérément éclairée (la lumière du jour tamisée à travers un store en toile convient très bien à ce genre d'investigation), en plaçant le malade face à la fenêtre, mais en l'en faisant éloigner de 2 à 3 mètres.

L'examen à la lumière naturelle, surtout avec les correctifs que nous venons d'indiquer, constitue un procédé utilisable, quoique d'observation plus délicate chez les personnes à iris très foncé, et surtout dans les cas où il s'agit d'apprécier des différences pupillaires minimales. Il suppose, sans doute, un certain entraînement, mais une fois qu'on a acquis le coup d'œil nécessaire, ce procédé d'examen peut rendre aussi des services.

#### CARACTÈRES DE L'INÉGALITÉ PUPILLAIRE PRÉCOCE.

L'inégalité pupillaire, qu'on observe dans les premières périodes de l'infection, n'est pas généralement une grosse inégalité, pareille à celle du tabes ou de la paralysie progressive.

Suivant les notes que nous avons prises à ce sujet, ce n'est que dans une proportion de 40 pour 100 des cas, où l'anisocorie existe, que la dilatation pupillaire dépasse approximativement d'un cinquième ou d'un quart le diamètre de la pupille normale. Ce sont là des différences notables qui attirent l'attention à première vue.

À côté de ces grosses inégalités qui sont, comme on le voit, peu nombreuses, il existe une seconde catégorie de faits, la plus importante, car elle représente, toujours d'après nos notes, environ 70 pour 100 des cas. Ici, la différence entre les pupilles, tout en étant moins marquée, est néanmoins évidente, et se remarque facilement, pour peu que le malade soit examiné avec attention et méthode.

Dans une troisième catégorie, enfin, que nous estimons à 20 pour 100, la différence entre les pupilles est pour ainsi dire minime. Son appréciation est parfois délicate et réclame un certain entraînement pour être saisie dès le premier coup d'œil. Néanmoins en plaçant le malade dans des conditions d'éclairage requises, il nous est presque toujours arrivé à la faire reconnaître même par des personnes n'ayant pas l'habitude de pareils examens.

Ce phénomène de mydriase relative unilatérale qu'on observe dans les premières périodes de la syphilis, ne s'accompagne jamais, même dans les cas à forte dilatation, de la perte du réflexe à la lumière (signe d'Argyll).

La mydriase unilatérale en question paraît n'être que l'expression d'un affaiblissement relatif du tonus sphinctérien, grâce auquel, sous l'influence d'une excitation lumineuse donnée, le muscle du côté lésé se maintient dans un état de tension permanente moindre que celui du côté sain.

Le phénomène en question ressort avec toute la netteté si l'on examine les pupilles à une lumière un peu vive, telle que la lumière d'une lampe électrique. Sous l'influence de cette excitation puissante, les sphincters des deux pupilles se contractent en même temps. Celui du côté malade se resserre peut-être un peu plus lentement, mais il arrive quand même à égaler, ou presque, momentanément, celui du côté sain, surtout si la différence entre les diamètres pupillaires n'est pas trop grande. Examinées à ce moment les pupilles peuvent paraître égales, et c'est là justement une cause d'erreur qu'il s'agit d'éviter.

Si l'on poursuit l'observation, au bout de quelques instants, on voit que, tandis que le sphincter normal reste contracté, celui du côté lésé, par suite de l'hypotonie dont nous avons parlé, commence à fléchir et à se dilater par petites saccades; l'inégalité pupillaire commence à se dessiner à nouveau petit à petit, et, au bout de 15 à 20 ou 30 secondes, la pupille revient à son état de mydriase initiale. C'est ce moment-là qu'il faut attendre pour lire l'état pupillaire.



Les choses se passent comme si le muscle circulaire de l'iris se trouvait sous l'action prédominante d'un antagoniste dilatateur. Ce n'est, sans doute, là qu'une illusion, car on sait que, chez l'homme du moins, l'existence du muscle pupillaire dilatateur n'est pas anatomiquement démontrée.

#### L'INÉGALITÉ PUPILLAIRE SUIVANT LES PÉRIODES DE LA SYPHILIS.

*Période primaire.* — Sur 75 malades, en état de syphilis primaire, nous avons constaté 22 fois l'existence de l'inégalité pupillaire. Tous les malades en question se trouvaient à des moments différents de la période dite de « seconde incubation », ne présentant par conséquent, en dehors du syphilome primaire et de l'adénopathie satellite, aucun symptôme clinique de généralisation.

Quant à l'âge du syphilome, au moment où nous constatâmes l'inégalité pupillaire, nous ne pouvons malheureusement, pour la majorité des cas, indiquer que des données approximatives, la plupart des malades se présentant à notre observation avec des lésions déjà développées.

Voici les dates que nous avons cru pouvoir fixer à ce sujet : 8 de nos malades se trouvaient dans le courant de la 4<sup>e</sup> semaine (à partir du début du chancre) ; 7 dans le courant de la 5<sup>e</sup>, et 4 dans la 6<sup>e</sup>.

Ce n'est que dans 3 cas que les circonstances nous ont permis de fixer d'une façon presque exacte l'époque du début du syphilome, et en même temps de surprendre l'apparition de l'inégalité qui s'est développée, pour ainsi dire, sous nos yeux.

Voici, brièvement exposées, les trois observations en question :

Obs. I. — A. R..., 25 ans, soldat au régiment d'instruction de la 1<sup>re</sup> armée.

Ce malade est entré à l'hôpital le 23 janvier 1918 pour une blennorrhagie aiguë. A part l'écoulement urétral qui contenait de nombreux gonocoques, on ne voyait encore, à cette époque, rien d'anormal aux organes génitaux.

Huit jours plus tard, à l'occasion d'un lavage urétral, nous remarquâmes, sur le côté gauche du fourreau, deux petites lésions érosives, encroûtées, ayant à peine les dimensions d'une lentille. Ces lésions se développèrent petit à petit et, au bout de deux semaines (le 14 février), acquirent l'aspect typique de syphilomes primaires. L'un avait atteint les dimensions d'une pièce de 50 centimes, l'autre était un peu plus petit. Tous les deux présentaient une forme parfaitement arrondie, une surface plane, érosive, couleur chair musculaire, et une base à induration lamelleuse.

Adénopathie inguinale indolente, plus développée à gauche. Pas d'adénopathies à distance. Aucune trace d'éruption secondaire, cutanée ou muqueuse.

Le 14 février, quand le diagnostic de syphilome s'imposait, nous fîmes, comme d'habitude, l'examen des pupilles, qui furent trouvées parfaitement égales.

La ponction lombaire pratiquée le même jour (4) montrait déjà une légère lymphocytose : 12 *lymphocytes* par champ d'immersion (la moyenne de 10 champs).

Les pupilles réexaminées à plusieurs reprises furent trouvées égales jusqu'au 22 février, quand nous constatâmes, pour la première fois, une légère différence dans leur diamètre, celle de droite étant un peu plus dilatée que celle de gauche. Le 24 février cette inégalité devint très nette. Le même jour nous constatâmes une légère adénopathie mastoïdienne double.

Une seconde ponction lombaire, pratiquée à ce moment, indiquait une augmentation notable de la lymphocytose : 54 *lymphocytes* petits, quelques gros lymphocytes, et un certain nombre de cellules à gros noyau vésiculeux, ayant l'apparence de cellules endothéliales (par champ d'immersion).

Le malade fut gardé en observation, sans traitement, jusqu'au 17 mars, quand apparut l'éruption secondaire, sous la forme d'une roséole érythémateuse généralisée, confluyente sur le tronc.

L'inégalité pupillaire se maintenait avec les mêmes caractères, un mois plus tard, quand le malade quitta l'hôpital après une série de 24 piqûres de biiodure de mercure à 0,02 centigrammes.

*En résumé* : Il s'agit d'un malade qui entra à l'hôpital en état d'incubation de syphilis. L'accident initial fut constaté le 1<sup>er</sup> février. L'examen réitéré des yeux ne révéla aucune anomalie dans l'état des pupilles jusqu'au 22 février, quand nous constatâmes une légère différence dans le diamètre pupillaire, différence qui devint nette deux jours plus tard. Chez ce malade, c'est donc le 22<sup>e</sup> jour environ, après l'apparition du syphilome, que l'inégalité pupillaire commença à se dessiner. Nous tenons à remarquer que l'apparition de cette inégalité fut précédée, d'une semaine, par une légère lymphocytose rachidienne, lymphocytose qui ne fit qu'augmenter par la suite, atteignant une proportion notable le jour où l'on constata la mydriase de l'œil droit.

Obs. II. — B. C..., 24 ans, gendarme à l'étape principale de la 4<sup>e</sup> armée, entré à l'hôpital le 20 février 1918.

Dans le côté gauche du sillon balano-préputial, on constatait le jour de son entrée une lésion érosive, arrondie, un peu plus grosse qu'un grain de maïs, à base légèrement infiltrée, ayant l'aspect d'un syphilome « en cocarde », au début.

Adénopathie inguinale indolente, double. A gauche un ganglion comme une noisette, à droite deux ganglions gros comme des noyaux d'amandes. Aucune adénopathie à distance.

Le malade déclare que cette lésion lui est apparue depuis 8 jours, vingt-deux jours après le dernier contact.

(4) Parallèlement aux recherches sur l'inégalité pupillaire précoce dans la syphilis, nous poursuivions aussi l'étude du liquide céphalo-rachidien dans les premières périodes de l'infection.

Les résultats de ces recherches ont été déjà exposés dans un travail antérieur, intitulé : *Recherches sur le liquide céphalo-rachidien dans la période primaire de la syphilis*, paru dans ces *Annales*. Ici nous ne ferons que toucher, en passant, à certains faits, qui nous paraissent avoir un rapport, avec le sujet qui nous occupe.

*Les pupilles examinées à cette époque étaient normales. Pas de lymphocytose rachidienne (2 lymphocytes par champ d'immersion).*

Le malade est gardé en observation sans traitement.

L'érosion s'est étendue, atteignant à peu près les dimensions d'une pièce de 50 centimes, gardant toujours son aspect en cocarde. Le ganglion inguinal du côté gauche a augmenté de volume, et d'autres sont apparus à côté de lui, faisant un relief appréciable à la surface de la peau. Ceux du côté droit ont augmenté aussi. Pas d'adénopathies à distance.

8 mars. — *L'examen des yeux nous montra pour la première fois, une légère inégalité pupillaire, la pupille gauche étant un peu plus dilatée.*

Une seconde ponction lombaire, pratiquée ce même jour, nous indiquait une légère lymphocytose : 18 lymphocytes petits par champ d'immersion.

30 mars. — Apparition d'accidents secondaires, sous forme de syphilides papuleuses discrètes. On commence le traitement par des injections de biiodure de mercure à 0,02 centigrammes.

Au bout d'un mois le malade quitta l'hôpital, guéri de ses accidents. La légère inégalité pupillaire persistait avec ses caractères initiaux.

*En résumé, il s'agit d'un malade chez lequel l'inégalité pupillaire apparut le 24<sup>e</sup> jour après le début du syphilome. Cette date est établie non seulement sur les affirmations du malade, sujettes sans doute à caution, malgré leur caractère de précision, mais elle est déduite aussi, de l'époque à laquelle les accidents secondaires entrèrent en scène.*

L'apparition de cette inégalité pupillaire coïncidait avec celle d'une légère lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

Obs. III (1). — I. P..., 23 ans, soldat au 26<sup>e</sup> régiment d'infanterie, entré à l'hôpital, le 12 octobre 1918, pour deux chancres syphilitiques : un sur la face supérieure du gland ayant à peu près les dimensions d'une pièce de 50 centimes, de forme ovoïde, à surface érosive et à infiltration parcheminée, et un autre, à base fortement indurée, siégeant sur le côté gauche du sillon balano-préputial.

Le malade déclare que ces lésions sont apparues depuis 3 semaines, ce qui s'accorde assez bien avec l'époque de l'éruption secondaire, qui eut lieu, ainsi qu'on va le voir, 25 jours après.

*A son entrée les pupilles étaient égales.*

Huit jours plus tard, c'est-à-dire le 20 octobre, nous constatâmes pour la première fois une légère différence dans le diamètre pupillaire; la pupille droite étant un peu plus dilatée. Cette légère différence se précisa les jours suivants, si bien que le 31 octobre elle était nette.

Le 7 novembre, on constate l'apparition d'une roséole érythémateuse et papuleuse discrète sur le tronc et les membres supérieurs. On commence le traitement. Le malade quitta l'hôpital, guéri de ses accidents, le 12 décembre, après une série de 25 piqûres au biiodure de mercure à 0,02 centigrammes. L'inégalité pupillaire se maintenait avec les caractères mentionnés.

(1) Chez ce malade nous n'avons pas examiné le liquide céphalo-rachidien, son observation étant antérieure à la série de recherches relatives à ce sujet.

*En résumé, il s'agit d'un malade, entré à l'hôpital en état de syphilis primaire, chez qui l'inégalité pupillaire apparut le 29<sup>e</sup> jour, environ, après le début du syphilome.*

Les faits que nous venons d'exposer montrent donc que *l'inégalité pupillaire dans la syphilis peut faire son apparition d'une façon étonnamment précoce, à savoir, dès l'époque du syphilome, et avant tout signe de généralisation de l'infection.*

Suivant les observations que nous avons pu faire jusqu'à présent, ce serait à partir du commencement de la 4<sup>e</sup> semaine qu'elle ferait son apparition; du moins nous ne l'avons jamais rencontrée avant cette époque. Tous nos malades se trouvaient dans les 3 derniers septennaires de la période dite de « seconde incubation », avec une certaine prédominance pour la 4<sup>e</sup> et la 5<sup>e</sup> semaine.

Dans 3 cas où les circonstances nous ont permis de fixer le quantième exact de la période primaire, et en même temps de surprendre, pour ainsi dire, l'éclosion de l'inégalité pupillaire, elle fit son apparition, respectivement le 22<sup>e</sup>, le 24<sup>e</sup> et le 29<sup>e</sup> jour après le début du chancre.

On sait actuellement que des spirochètes isolés peuvent pénétrer directement dans le sang, sans suivre la filière lymphatique, dès la période primaire, et cela bien avant l'époque des manifestations secondaires, qui sont l'expression de la généralisation massive des parasites (Neisser, Mulzer et Uhlenhuth, Levaditi et Manouélian, etc.). L'inégalité pupillaire remarquablement précoce, que nous venons de signaler, semble montrer que ces spirochètes épars, ayant pénétré dans le sang, avant la véritable généralisation de l'infection, ne restent pas toujours inactifs. Dans un certain nombre de cas, en vertu de l'affinité spéciale, existant entre la syphilis et le système nerveux, ils sont capables d'aller toucher, à une époque étonnamment précoce, certains territoires du névraxe, dont l'irritation se traduirait par le trouble pupillaire en question.

La lymphocytose rachidienne, que nous avons signalée dans la syphilis primaire (1), sa coexistence fréquente avec l'inégalité pupillaire (12 fois sur 18), ainsi que la concordance relative que nous avons pu établir entre les échéances d'apparition de ces deux phénomènes, semble justifier cette manière de voir.

#### L'INÉGALITÉ PUPILLAIRE DANS LA SYPHILIS SECONDAIRE.

Nous avons examiné au point de vue pupillaire 409 cas de syphilis secondaire. Dans le nombre, il y avait des malades se trouvant à toutes les étapes de la période secondaire. Sous ce rapport, ils pourraient être répartis en 3 catégories : une première, la plus importante, com-

(1) NICOLAU, *loc. cit.*

prenant 230 malades atteints d'éruptions secondaires généralisées toutes récentes (roséole, syphilides papuleuses, etc.), et n'ayant encore subi aucun traitement. Une seconde catégorie, comprenant 151 cas, à manifestations secondaires un peu tardives, de première ou de seconde récurrence, et dont l'infection remontait de 6 mois à 1 an, la plupart ayant déjà subi une ou deux séries de traitements, le plus souvent incomplètes. Enfin, un troisième groupe de 28 malades, sans manifestations actuelles, se trouvant par conséquent dans la phase latente de la maladie, et dont l'infection ne dépassait pas la seconde année.

Sur le nombre total de 409 malades, appartenant à ces trois catégories, nous avons constaté 153 fois l'existence d'une inégalité pupillaire nettement appréciable.

Afin d'éviter toute méprise, nous devons répéter ici ce que nous avons déjà dit plus haut, à savoir, que l'inégalité pupillaire de la syphilis secondaire, tout comme celle de la période primaire, n'est que rarement une grosse inégalité. Telle qu'elle est, elle est néanmoins suffisamment nette pour être facilement reconnue par un examen méthodique et attentif.

A quel moment de la période secondaire observe-t-on communément l'inégalité pupillaire? Avant de répondre à cette question nous voulons établir d'abord un point préalable. L'observation suivie d'un certain nombre de malades nous a donné la conviction que, pour un nombre de cas du moins, l'inégalité pupillaire qu'on observe dans la syphilis secondaire, n'est que la persistance d'un symptôme apparu durant la période primaire.

A part cette catégorie de faits, il est hors de doute que chez de nombreux malades ce symptôme ne survient que pendant la période secondaire. Quant à l'échéance réelle de son apparition, pour des raisons faciles à comprendre, elle est souvent impossible à préciser. Tout ce qu'on peut dire c'est qu'elle paraît être très variable. On peut, en effet, constater l'inégalité pupillaire dès le début de la période secondaire, accompagnant les premiers symptômes éruptifs, ou bien un peu plus tard, quelques mois après la roséole. Elle peut aussi ne faire son apparition qu'à une époque plus avancée, à savoir, dans la seconde moitié de la première année, ou pendant la seconde année de l'infection et même plus tard.

Cette dernière éventualité paraît se produire surtout chez des malades qui, bien traités au début de l'infection, ont négligé par la suite le traitement pour une longue période (6 mois, 1 an et davantage). Après la guerre nous avons été surpris de constater l'existence de l'inégalité pupillaire, et cela en dehors de toute autre manifestation spécifique, chez un certain nombre de nos anciens clients de ville, se trouvant dans la seconde ou dans la troisième année de l'infection, et qui bien traités au début (parfois d'une façon précoce), ont été obligés par les circonstances de cesser tout traitement.

Voici, à titre d'exemple, quelques observations d'inégalité pupillaire survenue à des moments différents de la période secondaire, et dont nous avons pu préciser avec une certaine approximation l'époque d'apparition.

OBS. I. — Syphilis secondaire. *Inégalité pupillaire constatée deux semaines après l'éruption secondaire.*

S. A..., 25 ans, sous-lieutenant, est entré à l'hôpital à deux reprises. Une première fois le 9 février 1918, présentant un syphilome balano-préputial, à induration caractéristique, apparu depuis 3 semaines.

Adénopathie inguinale double. Pas d'autres adénopathies. Aucune trace d'éruption secondaire.

*A cette époque les pupilles étaient égales.* La ponction lombaire indiquait pourtant une lymphocytose nette (26 lymphocytes par champ).

Au bout de quelques jours, le malade quitta l'hôpital sans avoir fait aucun traitement et revient nous voir le 17 mars porteur d'une éruption confluyente de syphilides papuleuses, apparues, nous dit-il, depuis 2 semaines. *Cette fois-ci nous constatons une légère inégalité pupillaire* : P. Dr. > G.

On commence le traitement.

OBS. II. — Syphilis secondaire. *Inégalité pupillaire survenue entre le 4<sup>e</sup> et le 5<sup>e</sup> mois de l'infection.*

T. A..., 26 ans, soldat au 3<sup>e</sup> régiment d'infanterie, est entré deux fois à l'hôpital de Tutova. Une première fois en décembre 1917, présentant les lésions suivantes : syphilome cicatrisé balano préputial ; adénopathie inguinale double, épitrochléenne, mastoïdienne et cervicale latérale ; roséole papuleuse confluyente, syphilides érosives péri-anales et laryngite spécifique.

*A cette époque les pupilles étaient parfaitement égales.*

Il quitta l'hôpital le 8 janvier 1918, guéri de toutes les manifestations cutanées et muqueuses, après un traitement de 25 piqûres de biiodure de mercure à 0,02 centigrammes.

Le 23 février le malade se présente de nouveau, pour sa laryngite, qui lui est revenue depuis deux semaines. Aucune récurrence cutanée ni muqueuse, sauf une syphilide pigmentaire cervicale qui commençait à se dessiner.

*L'examen des yeux nous permet de constater cette fois-ci une inégalité pupillaire manifeste* : P. Dr. > G.

Nouvelle série de 25 piqûres de biiodure. Le malade quitta l'hôpital guéri de sa laryngite. L'inégalité pupillaire se maintenait avec ses caractères initiaux.

OBS. III. — Syphilis secondaire. *Inégalité pupillaire constatée environ le 8<sup>e</sup> mois de l'infection.*

Dumitru I..., 28 ans, sergent au 20<sup>e</sup> obusiers, se présente une première fois à l'hôpital le 7 août 1917, avec les lésions suivantes : syphilome cicatrisé du gland ; adénopathie inguinale double proéminente, adénopathie épitrochléenne et mastoïdienne ; roséole érythémateuse discrète ; syphilides papulo-érosives péri-anales.

*Pupilles égales.*

Il quitte l'hôpital, guéri, le 13 septembre 1917, après 24 piqûres au biiodure.

Il n'a plus suivi aucun traitement jusqu'au mois de février 1918, quand il nous revient avec une roséole érythémateuse de retour, avec tendance aux circinations. *L'examen des yeux nous montra cette fois une inégalité pupillaire : P. Dr. > G.*

Ou lui fait une nouvelle série de 24 injections de biiodure. Quand le malade quitta l'hôpital (le 20 mars), l'inégalité pupillaire se maintenait sans modification.

Obs. IV (clientèle privée). — Syphilis secondaire tardive. *Inégalité pupillaire constatée dans le courant de la 3<sup>e</sup> année.*

X..., 32 ans, ingénieur. Syphilome en août 1915, suivi de roséole discrète, vers la fin du mois suivant. Adénopathie inguinale, mastoïdienne et cervicale latérale.

*Pupilles égales.*

Pendant la première année, il s'est traité régulièrement par des injections d'huile grise. A partir du mois d'août 1916, et pendant toute la durée de la guerre, il n'a suivi aucun traitement.

En juin 1918 il revient nous voir pour une éruption de syphilides papulo-squameuses circinées du scrotum, apparues, nous dit-il, depuis un mois et demi.

*L'examen oculaire nous indiquait, cette fois-ci, une inégalité pupillaire nette : P. Dr. > G.* Les réflexes photomoteur et accommodateur normaux. Rien d'anormal du côté du système nerveux.

#### INÉGALITÉ PUPILLAIRE ET LYMPHOCYTOSE RACHIDIENNE.

On sait depuis les travaux de Ravaut, de Sicard, de Widai, etc., que dans la syphilis secondaire, il existe souvent une légère inflammation histologique de l'axe cérébro-spinal ou de ses enveloppes, se traduisant par une lymphocytose plus ou moins marquée du liquide céphalo-rachidien.

Nous avons montré, dans un travail antérieur, que cette lymphocytose peut être encore plus précoce, faisant son apparition dès la période primaire de la syphilis, et, en plus, qu'à cette période il existe souvent une concomitance entre la réaction rachidienne et l'inégalité pupillaire.

Il nous a paru intéressant d'élargir le cadre de nos investigations, en cherchant quels sont les rapports respectifs entre ces deux phénomènes, dans la syphilis secondaire. Dans cet ordre d'idées nous avons examiné le liquide céphalo-rachidien de 113 malades, en état de syphilis secondaire (1), dont 43 présentant une inégalité pupillaire plus ou moins prononcée, et 70 à pupilles normales.

Dans le premier lot de 43 cas à inégalité pupillaire, nous avons constaté la lymphocytose rachidienne 33 fois ; elle manquait tout à fait chez 10 malades.

(1) Les résultats détaillés de ces recherches feront le sujet d'un travail spécial.

Dans le second lot de 70 cas à pupilles égales, la lymphocytose fut trouvée positive seulement chez 20 malades ; elle manquait dans les autres 40 cas.

Voici, d'ailleurs, ces résultats, réunis dans un tableau d'ensemble, suivant le rapport existant entre le degré de l'inégalité pupillaire et celui de la lymphocytose rachidienne :

L'ÉTAT  DES PUPILLES	L'ÉTAT DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN				
	LYMPHOCYTOSE			NORMAL	
	discrète (7-25 lymph. par champ)	moyenne (25-50 lymph. par champ)	intense (au-dessus de 50 lymph.)		
Inégalité pupil- laire. {	légère. . .	9	5	5	6
	moyenne. .	4	1	2	2
	forte. . .	2	1	4	2
Pupilles égales. . . .	12	4	4	50	

Il ressort donc de ces recherches :

a) que dans la syphilis secondaire, comme dans la syphilis primaire, l'inégalité pupillaire coexiste fréquemment avec la lymphocytose rachidienne ;

b) que d'une façon générale, il n'y a pas de concordance, dans des cas donnés, entre le degré de l'inégalité pupillaire et celui de la réaction rachidienne ;

c) que dans un certain nombre de cas, l'inégalité pupillaire peut exister sans aucune réaction de la part du liquide céphalo-rachidien ;

d) et qu'inversement dans un nombre plus grand de cas encore, la lymphocytose rachidienne peut exister sans inégalité pupillaire.

Les faits que nous venons d'exposer démontrent donc qu'il n'y a pas de relation absolue entre l'inégalité pupillaire et la lymphocytose rachidienne. Il s'agit là, sans doute, de phénomènes se développant sous l'influence d'une cause commune, l'infection syphilitique, pouvant évoluer fréquemment d'une façon parallèle, mais ne se commandant pas, l'un l'autre. Ce ne serait là que deux phénomènes connexes.

Voici comment nous croyons devoir envisager leurs relations réciproques. On s'accorde pour considérer la lymphocytose rachidienne comme l'expression d'une atteinte histologique de l'axe cérébro-spinal ou de ses enveloppes. Cette atteinte du système nerveux, quoique survenant dans la période septicémique de la syphilis, ne doit pas être



conçue comme une lésion toujours diffuse, et invariablement disséminée à tout le neuraxe, mais comme une lésion *en foyers*, pouvant intéresser, suivant les cas, d'une façon concomitante ou indépendante tel ou tel point de l'axe cérébro-spinal. Dans ces conditions, on comprend que l'inégalité pupillaire coexistera ou non avec la lymphocytose rachidienne, suivant que le territoire tenant sous sa dépendance l'innervation du sphincter pupillaire est ou non intéressé en même temps que les autres territoires nerveux.

D'autre part, on conçoit aisément qu'une lésion exclusivement limitée au centre pupillaire, si elle reste isolée à ce territoire restreint, puisse ne pas se traduire, pour son propre compte, par une lymphocytose rachidienne appréciable (nous rappelons, à ce propos, que dans nos statistiques nous n'avons compté comme positifs que les cas présentant plus de 7 lymphocytes par champ d'immersion).

Cette manière de voir permet de comprendre, nous semble-t-il, d'une part la coexistence fréquente de l'inégalité pupillaire avec la lymphocytose, de même que les cas dérogeant à cette règle.

#### SYPHILIS TERTIAIRE ET INÉGALITÉ PUPILLAIRE.

Quoique le but du présent travail soit surtout d'attirer l'attention sur l'inégalité pupillaire précoce, survenant dans les premiers temps de l'infection, nous croirions faire œuvre incomplète, sans ajouter quelques mots sur l'inégalité pupillaire qu'on observe dans la période tertiaire.

A l'hôpital de Tutova nous avons eu à soigner 68 malades atteints de manifestations tertiaires. Dans notre statistique nous avons laissé de côté, de parti pris, tous les cas présentant des lésions spécifiques, systématisées ou non, du névraxe (tels que myélites, radiculites, tabes incipiens, etc.), pour nous limiter seulement aux cas à manifestations cutanées ou muqueuses, telles que : gommès cutanées de différents sièges, syphilides tuberculeuses sèches, syphilides tuberculo-ulcéreuses serpigineuses, gommès du palais, du nez, etc. L'âge de l'infection variait, dans ces cas, entre 9 et 22 ans.

Sur les 68 malades en question nous avons constaté l'inégalité pupillaire pure (sans Argyll), 25 fois. L'examen du liquide céphalo-rachidien n'a été pratiqué que dans 6 cas ; il a été toujours négatif.

En nous rapportant à nos observations, nous pouvons donc conclure que sur des malades atteints de tertiarisme externe, *indemnes de toute lésion du système nerveux*, l'inégalité pupillaire peut se rencontrer dans un tiers de cas. Cette proportion est sensiblement la même que dans la syphilis secondaire.

L'inégalité pupillaire ne se rencontre pas seulement dans les périodes actives du tertiarisme, à l'occasion d'une recrudescence de l'infection.

Elle se rencontre tout aussi bien, et dans des proportions tout aussi importantes, dans le tertiariisme latent, c'est-à-dire dans cette phase silencieuse, indéterminée comme durée, qui succède aux derniers accidents secondaires, et que nous appellerons, pour ne rien préjuger sur son évolution dans l'avenir, « *période latente post-secondaire* ».

C'est dans cette période surtout que l'inégalité pupillaire est appelée à rendre des services dans le diagnostic de la syphilis. D'après nous elle constitue, en éliminant bien entendu toutes les causes d'erreur, un signe indicateur important, en faveur de la syphilis, qu'on ne doit jamais négliger de rechercher.

En ce qui concerne son échéance d'apparition, l'inégalité pupillaire peut se développer à n'importe quel moment de la période tertiaire. Nous croyons, pourtant, pouvoir affirmer que pour un nombre important de cas, l'inégalité pupillaire qu'on observe chez de vieux syphilitiques, n'est que la survivance d'un stigmate datant des premiers temps de l'infection.

Nous ne voulons pas dire, par là, que l'inégalité pupillaire survenue au début de l'infection ne soit pas capable de régression. Nous avons vu des cas bien nets, où, à la suite d'un traitement énergique, l'état pupillaire revint à la normale. Mais, en général, ce symptôme une fois développé, *ne se modifie plus*, du moins pendant des années. Nous ne sommes, sans doute, pas en mesure de soutenir qu'il puisse se perpétuer pendant toute l'existence de l'individu, mais ce que nous pouvons affirmer, c'est, d'une part, de l'avoir suivi chez certains malades, sans modification aucune, pendant des années, et d'autre part de l'avoir rencontré chez de très anciens syphilitiques latents.

#### SIGNIFICATION PRONOSTIQUE DE L'INÉGALITÉ PUPILLAIRE.

Quelle signification pronostique, à longue échéance, comporte l'inégalité pupillaire précoce ? Il est difficile de formuler dès à présent un jugement définitif sur la question, mais nous croyons pouvoir, d'ores et déjà, poser quelques jalons.

Survenue dans les premiers temps de l'infection, l'inégalité pupillaire constitue une indication que le système nerveux est touché d'une façon quelconque, et pose avant tout la nécessité d'un traitement sérieux et suffisamment prolongé.

En ce qui concerne son pronostic éloigné, voilà ce que nous croyons pouvoir dire pour le moment. Abandonnée à sa propre évolution, cette lésion, dont l'inégalité pupillaire est l'expression, pour légère et discrète qu'elle soit, peut, dans certains cas, devenir plus tard le point de départ d'altérations plus profondes du système nerveux, en un mot devenir la source lointaine du tertiariisme nerveux. Dans ces condi-

tions, on voit une vieille inégalité, qui existait à l'état pur, depuis des années, se compliquer à un moment donné du signe d'Argyll. Ce signe, à son tour, peut rester seul pendant un temps plus ou moins long, parfois pendant des années, traduisant à l'état mono-symptomatique la lésion nerveuse qui s'élabore, ou s'accompagner rapidement d'autres signes cliniques caractéristiques de la lésion nerveuse en évolution.

Pour illustrer la première de ces deux éventualités, nous citons le cas suivant de notre clientèle privée :

OBS. VII. — C. I..., 26 ans, négociant.

Syphilome en avril 1914. Roséole vers la fin du mois de mai, quand il commença le traitement par des piqûres de biodure. Pendant une année il n'a fait que deux séries, de 12 injections chacune. Il vint nous consulter, pour la première fois, en juin 1915, présentant des syphilitides papuleuses palmaires circonscrites et un certain degré d'alopécie du type spécifique.

*A cette occasion nous constatons une inégalité pupillaire manifeste : P. G. > D.*

A partir de cette époque il s'est traité d'une façon régulière (néosalvarsan et huile grise), pendant une année, jusqu'au début de la guerre (août 1916), quand il cessa complètement tout traitement, pendant près de 2 ans.

Il revint nous voir au mois de juin 1918, se plaignant d'une nervosité excessive (tristesse sans objet, émotivité et irascibilité exagérée), et d'un affaiblissement de la puissance virile.

A l'examen général que nous fîmes, nous ne trouvâmes rien d'anormal que l'inégalité pupillaire que nous lui connaissions déjà depuis 3 ans, *mais cette fois compliquée du signe d'Argyll-Robertson des deux yeux*. Réflexe accommodateur normal.

L'examen du système nerveux, fait par notre collègue le Dr Noica, n'indiquait encore aucun symptôme clinique permettant d'affirmer une lésion organique du névraxe. Ni symptômes subjectifs, ni modifications des réflexes, ni trouble d'équilibre.

L'examen du liquide céphalo-rachidien n'a pas été accepté par le malade.

Voilà donc un cas bien net de transformation de l'inégalité pupillaire pure, en signe d'Argyll, indice d'une lésion nerveuse en préparation.

Heureusement ce n'est pas là l'enchaînement obligatoire des choses. Maintes fois il nous est arrivé de voir d'anciens syphilitiques, surtout des syphilitiques convenablement traités, atteints de longue date d'inégalité pupillaire, sans présenter aucun symptôme ni clinique, ni biologique, qui pourrait présager le développement d'une lésion du système nerveux.

On est donc en droit de supposer que, dans un nombre important de cas, surtout chez des malades convenablement traités, la légère et précoce atteinte du système nerveux, dont la mydriase unilatérale est l'expression, est susceptible de s'arrêter dans son évolution,

et même de guérir, laissant comme vestige de son passage l'inégalité pupillaire. En d'autres termes, le symptôme survivrait à la lésion, à l'état de *stigmale*. La disparition habituelle de la lymphocytose rachidienne précoce sous l'influence du traitement et du temps, justifie, nous semble-t-il, cette manière de voir. La persistance de l'inégalité pupillaire, malgré le traitement, ne doit donc pas être envisagée comme constituant toujours une menace fatale pour l'avenir du malade.

Quoi qu'il en soit, vu la possibilité de survivance prolongée, à l'état latent, des spirochètes dans certains foyers d'attaque primitifs, on doit s'imposer une certaine réserve dans le jugement de cette question. Nous croyons donc prudent que les malades affectés d'inégalité pupillaire persistante, ces *stigmatisés* précoces de la syphilis, soient l'objet d'une surveillance particulière de la part du médecin, et qu'ils doivent être toujours soumis au contrôle du liquide céphalo-rachidien, avant de décider la cessation du traitement.

\*  
\* \* \*

*En résumé* : L'inégalité pupillaire pure (sans le signe d'Argyll-Robertson) peut se rencontrer dans toutes les périodes de la syphilis. Elle peut faire son apparition dès le seuil de l'infection, à savoir, à partir du commencement de la 4<sup>e</sup> semaine qui suit le début du syphilome, ou un peu plus tard dans le courant de la période secondaire, ou enfin beaucoup plus tard dans la période tertiaire.

L'inégalité pupillaire précoce coexiste d'une façon fréquente avec la lymphocytose rachidienne, non seulement dans la période secondaire, mais aussi dans la période primaire. Leur évolution n'est pourtant pas parallèle. Tandis que la lymphocytose précoce, sauf de cas rares (lymphocytose résiduelle, de Sicard), finit par disparaître complètement, l'inégalité pupillaire, une fois développée, constitue souvent un stigmale indélébile.

L'inégalité pupillaire persistante ne doit pas être envisagée, d'une façon absolue, comme constituant une menace pour l'avenir du malade. Néanmoins la lésion dont elle est l'expression étant parfois susceptible de persister, elle constitue un symptôme à surveiller. La prudence exige donc que les malades atteints d'inégalité pupillaire précoce ne soient pas abandonnés par le médecin sans le contrôle du liquide céphalo-rachidien.

L'inégalité pupillaire étant une manifestation fréquente chez les syphilitiques, elle constitue un précieux signe de présomption, qu'on ne doit jamais négliger de rechercher. Pour notre compte, il nous a rendu maintes fois service dans le diagnostic de la syphilis latente ou dans manifestations douteuses.

## LA QUESTION DES APPAREILS DE VERRE DANS LES ACCIDENTS DU NÉO-SALVARSAN

Par le Dr J. Golay, chef de Clinique.

TRAVAIL DE LA CLINIQUE DERMATOLOGIQUE DE GENÈVE (SERVICE DU PROFESSEUR OLTRAMARE).

Nous n'avons pas l'intention de rappeler la symptomatologie bien connue des accidents plus ou moins précoces qui peuvent survenir après une ou plusieurs injections de néo-salvarsan. Notre but est uniquement d'attirer l'attention sur une de leurs causes possible et trop laissée dans l'ombre par les cliniciens, et d'indiquer les précautions à prendre pour l'éviter d'une manière absolue.

Malgré les affirmations d'Ehrlich, de Fleig et d'autres, nous croyons à la toxicité propre du produit, alors même qu'il est manié avec prudence et selon les règles établies et qu'il est administré à un malade chez lequel les reins comme le foie sont cliniquement sains (1). A ce propos, nous nous associons aux remarques récentes parues dans différents articles et qui ont donné lieu à une discussion à la Société de dermatologie le 10 avril 1919, sur le défaut de préparation de certaines séries de novarsénobenzol. Nous avons remarqué depuis quelque temps que parfois la solubilité du médicament n'est pas aussi instantanée que de coutume et que la solution prend une teinte plus foncée qu'elle n'a généralement. Nous avons observé aussi quelques accidents qui ne peuvent se comprendre que par une toxicité spéciale de certaines doses.

Si nous croyons à la toxicité propre du médicament, il convient cependant de ne pas l'exagérer en y ajoutant celle qui peut dépendre de sa manipulation et qui provient : 1° de la manière dont on fait l'injection (toxicité mécanique) ; 2° de l'eau distillée servant à préparer la solution (toxicité organique et toxicité inorganique de l'eau) ; 3° du néo-salvarsan oxydé qui reste adhérent aux instruments d'une injection à l'autre.

Fleig, dans sa publication sur « la toxicité du salvarsan » (2), insiste sur les *accidents mécaniques* dus à un défaut de technique au moment de l'injection, défaut consistant soit en un excès de concentration de la solution, soit en un excès de rapidité de l'injection, les deux étant le plus souvent solidaires. D'autre part, Milian a signalé l'hémoglobinurie provoquée par l'eau distillée, et Ravaut (3), pour diverses raisons, dont

(1) J. GOLAY, L'ictère tardif du néo-salvarsan. *Annales mal. vén.*, janv. 18.

(2) Maloine. 1914.

(3) Nouveau procédé d'injection intraveineuse du néo-salvarsan. *Société de Dermatologie*, 6 février 1913. *Pr. méd.*, 1<sup>er</sup> mars 1913.

la principale semble être la crainte d'une hémolyse sanguine, recommande de n'employer que des solutions concentrées. La question est donc fort controversée ; vaut-il mieux en effet, pour éviter l'hémolyse, suivre la technique de Ravaut, que certains spécialistes ont exagérée en réduisant de plus en plus la quantité d'eau, ou au contraire, faut-il plutôt craindre les accidents dont parle Fleig et n'employer que des solutions diluées ? Nous ne discuterons pas ici cette question malgré toute l'importance qu'elle peut avoir et nous ne chercherons pas à la résoudre, tout ce que nous pouvons en dire, c'est que nous nous sommes toujours bien trouvé d'employer des solutions comprenant au moins 2 centimètres cubes d'eau distillée par dose, soit par exemple 4 centimètres cubes pour une dose II ou 10 centimètres cubes pour une dose V, et de pousser lentement l'injection. Cette dernière précaution nous paraît être de beaucoup la plus importante, car ce qu'il faut éviter avant tout, c'est la brusque pénétration dans l'organisme d'un médicament qui peut être toxique.

*Quelle flagrant*

Ces accidents d'ordre mécanique ne sont pas les seuls qui puissent dépendre de la technique de l'injection et de la préparation de la solution. A côté d'eux, il convient de placer les accidents résultant d'une *impureté de l'eau distillée*, impureté qui peut être soit de nature organique, soit de nature inorganique. Wechselmann attribue certains effets nocifs du traitement par le néo-salvarsan à des cadavres bactériens en suspension dans l'eau ; on a dit aussi qu'ils pouvaient être produits par des germes originaires de spores qui n'auraient pas été détruites par la stérilisation. En conséquence, il faut rejeter l'eau conservée en ampoules et ne se servir que d'une eau fraîchement distillée. Et ce n'est pas suffisant, car à côté d'impuretés organiques l'eau peut renfermer des traces de matières inorganiques provenant des appareils à distiller, qu'il s'agisse de plomb, de silicates alcalins, de sels de chaux, de magnésie ou de cuivre. Il est vrai que le plus souvent ces substances ne peuvent être décelées par une analyse chimique et que seule l'observation clinique peut faire admettre leur présence. C'est à Emery que l'on doit d'avoir attiré le premier l'attention sur l'importance qu'il y a à n'employer qu'une eau chimiquement pure, et ses conclusions ont été admises par Lacapère, Duhot, Ehrlich et quelques autres. Son opinion a rencontré cependant beaucoup de scepticisme et quelquefois des oppositions manifestes. Pour notre part, nous connaissons à Genève des spécialistes qui ne se servent pour préparer leur solution que d'eau simplement bouillie et qui n'ont certainement pas à déplorer plus d'accidents que leurs confrères plus prudents. Il est vrai que l'eau de notre lac est d'une pureté remarquable. Mais on ne saurait prendre trop de précautions et tout médecin a le devoir de se placer dans les meilleures conditions possibles. Il convient donc de ne pas employer de l'eau distillée dans des « appareils métalliques ou des appareils en

verre tendre » (Lacapère)(1). Emery (2) recommande même de « préparer personnellement l'eau distillée dans des appareils de verre, sans raccords, à petite surface de condensation et à refroidissement par courant d'eau : ces appareils devant être renouvelés à la moindre apparence d'altération et après distillation d'une vingtaine de litres d'eau environ ». C'est pousser la crainte bien loin.

Si les impuretés chimiques ou organiques semblent à beaucoup jouer un rôle problématique dans la genèse des accidents de la médication arsenicale, tous les syphiligraphes s'accordent au contraire à reconnaître une haute toxicité au néo-salvarsan lorsqu'il a séjourné à l'air et qu'il s'y est oxydé. Aussi recommande-t-on toujours de ne pas employer les ampoules fissurées dont le contenu pourrait être altéré ; cette altération est du reste en général facile à reconnaître puisque le produit prend alors une coloration plus foncée qui le fait rejeter par tous les médecins. Mais le salvarsan s'oxyde surtout en dehors de l'ampoule, on n'emploiera donc que des solutions tout à fait fraîches ; cependant nous avons pu facilement nous convaincre qu'après chaque injection, *une quantité non négligeable du médicament reste adhérente aux instruments*, même s'ils ont été lavés, stérilisés, voire désinfectés. Une partie au moins de ce salvarsan oxydé est alors *reprise par l'eau de l'injection suivante* et peut produire de graves accidents.

Il convient donc, si l'on veut être prudent et éviter une cause d'intoxication qui est certainement plus fréquente qu'on ne le croit généralement, de s'assurer avant chaque injection que la seringue ou l'appareil qu'on emploie ont été absolument débarrassés du novarsénobenzol qui provient de l'injection précédente. Et la chose est aisée ; on peut déceler avec une grande facilité des quantités même infinitésimales du produit en solution dans de l'eau distillée en le précipitant par de l'azotate d'argent à 2 ou 4 pour 100. C'est par hasard que le Pr Ultramaré s'est aperçu de cette réaction si simple. Depuis, nous l'avons recherchée souvent et nous avons pu ainsi acquérir la conviction que les instruments qui servent aux injections arsenicales renferment encore des traces d'arsénobenzol malgré des lavages répétés et jugés à priori suffisants, et même après leur stérilisation ou leur désinfection. Le précipité est noir-brun ou noir-violacé, suivant que l'on emploie une quantité insuffisante ou un excès d'azotate d'argent. M. le Dr Burmann, auquel nous l'avons donné à analyser, nous a communiqué très aimablement qu'il s'agissait d'un corps en majeure partie composé d'arséniate d'argent, souillé d'un peu de matières organiques, nous pensons en outre que si sa coloration est si foncée c'est que probablement il renferme des traces plus ou moins abondantes

(1) *Le traitement de la syphilis par les composés arsenicaux*. Masson et Cie, 1918.

(2) Nouvelle contribution à l'étude des accidents de salvarsan. *La Clinique*. 24 avril 14 (*Ann. mal. vén.*, 1915, p. 232).

d'oxyde d'argent. La réaction est d'une sensibilité extrême, puisqu'elle est encore appréciable avec une solution de néo-salvarsan à  $1/100\,000\,000$ . Dans une solution à 1 pour 100 on obtient un précipité abondant, noir-brun ou noir-violacé suivant la quantité d'azotate employée, ce précipité gagne assez vite le fond du tube ; si la solution est à 1 pour 1000, il se forme un précipité opaque mais qui ne se dépose pas tout de suite ; à  $1/10\,000$  le liquide se trouble nettement et prend une coloration brun-violacé ; cette coloration diminue d'intensité à mesure que la solution est plus diluée ; dans les solutions très faibles, enfin, la teinte caractéristique n'apparaît qu'au bout de quelques secondes.

Or, nous avons observé qu'après avoir lavé notre seringue 4 ou 5 fois, l'eau du dernier lavage prenait, en présence de l'azotate, une teinte qui correspond approximativement à une solution de salvarsan à  $1/100\,000$ , ce qui n'est pas négligeable. Nous avons observé également que le néo-salvarsan allemand adhère au verre plus encore que le novarsénobenzol Billon ; les dangers de ce dernier produit sont donc à ce point de vue sensiblement moindres que ceux de la préparation allemande.

Il est évident que la toxicité du salvarsan ainsi solubilisé à nouveau est d'autant plus grande qu'il est plus oxydé et par conséquent que l'injection précédente est plus ancienne. C'est donc surtout lors de la première injection de la journée qu'il faut s'assurer que les instruments que l'on emploie sont absolument débarrassés de néo-salvarsan, mais c'est également une bonne précaution à prendre avant chaque injection malgré le temps que cela fait perdre. Pour notre part nous ne faisons plus une seule injection de novarsénobenzol sans être parfaitement sûr de la propreté absolue de notre instrumentation qui se compose d'un godet de verre dans lequel nous préparons la solution et d'une seringue de 10 centimètres cubes. Nous procédons de la manière suivante : Avant la stérilisation, nous lavons plusieurs fois à l'eau distillée le godet comme la seringue, jusqu'à ce que la réaction de l'eau de lavage soit absolument négative. Cette réaction doit être recherchée dans un tube spécial et non directement dans la seringue ou l'appareil dont on se sert, car la présence du précipité dans l'eau de l'injection pourrait certainement avoir de fâcheuses conséquences.

Nous ne pouvons malheureusement fournir aucune observation clinique dans laquelle les accidents observés soient certainement imputables à la cause que nous avons relevée, nous considérons cependant que cette cause est non seulement possible, mais encore probable et sûrement fréquente. Nous pensons même que souvent les accidents que l'on avait attribués à des impuretés organiques ou inorganiques de l'eau étaient dus au contraire à du salvarsan oxydé resté adhérent au verre. Il se peut aussi, étant donné le peu de stabilité de la préparation arsenicale, que ces traces de novarsénobenzol altéré modifient profondément la constitution chimique de la solution fraîche.



## RECUEIL DE FAITS

---

ECLAMPSIE ET COMA PAR LE NOVARSÉNOBENZOL. — GUÉRISON

Par le **Dr Roblin.**

Mademoiselle X... née de parents espagnols, âgée de vingt ans, entre à l'hôpital mixte d'Auch, salle Sainte-Anne, pour ulcération de la lèvre supérieure, le 23 juin 1918.

A son entrée à l'hôpital elle présente une ulcération située au milieu de la lèvre supérieure, ulcération ovalaire assez étendue, mesurant trois centimètres dans le plus grand diamètre, et deux centimètres dans le plus petit; cette ulcération est rouge, à bords nettement délimités, de couleur jambonnée, saignant facilement; elle est surélevée, indurée, comme parcheminée et cette induration s'étend presque à toute la lèvre. La malade n'accuse pas de douleur; il n'y a pas de ganglions préauriculaires, mais une grosse adénite sous-maxillaire non douloureuse. De plus on constate une roséole généralisée qui confirme le diagnostic de chancre syphilitique de la lèvre supérieure. La malade présente en outre une inégalité pupillaire, inégalité provenant d'un coup reçu il y a un an sur un œil, d'après les dires de la malade. Elle n'offre aucune autre lésion à signaler sauf un léger état anémique; aucune maladie antérieure, urine sans albumine. On la met immédiatement aux piqûres de biiodure de mercure, à raison de deux centigrammes par jour, et aux injections de novarsénobenzol.

*Le 27 juin 1918*, on fait une injection intraveineuse de soixante quinze centigrammes de novarsénobenzol dissous dans dix centimètres cubes d'eau distillée stérilisée. Les jours suivants, la malade ne se plaint de rien sauf d'une légère fatigue avec quelques tendances à des vertiges, signes semblant se rattacher à l'état anémique signalé plus haut.

*Le 5 juillet 1918*, la malade allant bien, on fait une nouvelle injection intraveineuse de novarsénobenzol, toutefois en raison de petits troubles signalés ci-dessus, on ne fait que soixante centigrammes dans dix centimètres cubes d'eau distillée stérilisée. Quelques heures après la malade va bien, mais on apprend qu'elle a voulu manger, malgré la défense qui lui en a été faite.

*Le 6 juillet 1918.* — La température s'élève à 39°, mais l'état général est bon ainsi que le poulx, il n'y a rien à remarquer en dehors d'une légère fatigue.

*Le 7 juillet 1918.* — La température redescend à 37° et il n'y a à signaler rien d'anormal.

*Le 8 juillet 1918.* — La malade se lève à deux heures du matin pour aller à la selle; mais elle tombe au milieu de la salle, prise d'une crise épileptiforme. On est obligé de la coucher sans connaissance, dans un état comateux; la température s'élève à 39°, le pouls est petit, irrégulier, quatre-vingts pulsations; les réflexes rotuliens sont complètement abolis; les urines, recueillies sont rares, 500 grammes avec dix centigrammes d'albumine par litre. Comme traitement on fait immédiatement le matin des piqûres de caféine, de sulfate de spartéine et deux cents centimètres cubes de sérum, et le soir, dix centimètres cubes de sérum contenant dix gouttes d'adrénaline au millième.

*Le 9 juillet 1918.* — La malade semble peu améliorée, elle n'urine pas, la température est à 38°, le pouls à 70 est petit, inégal, irrégulier, le même état comateux persiste. On fait une nouvelle injection de sérum adrénaliné avec des piqûres de caféine et de spartéine.

*Le 10 juillet.* — L'état semble s'améliorer très nettement, la température baisse, le pouls est plus régulier, la malade parle, elle urine et va à la selle presque normalement; elle s'alimente de choses liquides.

*Le 11 juillet.* — Tout semble rentrer dans l'ordre, la malade retrouve son intelligence, elle s'alimente un peu et elle se lève malgré la défense qui lui en est faite. Les réflexes rotuliens redeviennent normaux.

*Le 12 juillet.* — La malade va tout à fait bien, elle présente néanmoins de légères traces d'albumine dans les urines avec un peu d'irrégularité du pouls; le traitement est repris par des piqûres de biiodure de mercure de un centigramme d'abord, puis de deux centigrammes.

*Le 6 août 1918.* — La malade sort de l'hôpital tout à fait bien, sans présenter aucun accident syphilitique ou autre.

## NOTE SUR DEUX CAS DE NÆVUS ANÉMIQUE

Par Chatellier.

(TRAVAIL DE LA CLINIQUE DE DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE DE L'UNIVERSITÉ DE TOULOUSE,  
PR AUDRY.)

Voici deux observations qui apportent un complément intéressant au petit travail qui a paru dans ces Annales, sur le même sujet, en 1914 (1).

*Observation n° 1.* — Soldat âgé de 22 ans, hospitalisé pour épидидymite gonococcique double.

Sur la main, à la face dorsale, dans le premier espace inter-métacarpien, on voit des taches blanchâtres, irrégulières, à bords imprécis, parfois déchiquetés, arrondies, de dimensions variables, en moyenne comme une grosse lentille. Elles sont délimitées par une bande étroite de peau normale. Souvent les taches empiètent l'une sur l'autre, formant des espaces blancs polycycliques. La peau à leur niveau est pâle, anémiée et contraste avec la peau saine, violacée sous l'action du froid extérieur.

Tout l'espace inter-métacarpien est occupé par ces taches ; elles débordent sur le bord interne du pouce, sur le bord externe de l'index. On trouve de ces éléments jusque sur la phalange de l'index. En haut, les taches remontent le long du bord radial du bras et s'étendent sur la face antérieure de l'avant-bras. Un tatouage placé à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen cache la limite supérieure de la lésion. En frottant vivement la peau du membre et de la main on voit rougir violemment la peau saine tandis que les taches restent pâles, blanches, anémiées. Leur disposition circinée et arrondie se précise.

De même un lien de caoutchouc placé sur le bras, en provoquant la stase veineuse, accentue cet aspect anormal. Mais, la suppression du lien amène une dilatation des capillaires dermiques, sauf au niveau des taches qui restent pâles, alors que la peau voisine rougit. A un examen attentif il est facile de voir au niveau même de ces macules blanches, dans la profondeur, un délicat réseau veineux, bleu, à mailles plus larges que les macules. Puis, insensiblement, la peau saine et la peau malade reprennent leur teinte respective. On obtient un résultat identique par le froid artificiel. La peau de tout le membre et de toute la face dorsale de la main paraît normale dans son épaisseur, son élasticité et sa sensibilité. Aucun trouble appréciable du côté des poils. Les ongles sont sains et le développement du membre supérieur paraît normal. Le malade est d'ailleurs droitier. La lésion est unique et fixe ; elle date de l'enfance et n'a jamais ni progressé, ni diminué.

(1) NANTA et LAUVAU, Sur l'angio-nævus anémique. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, août-septembre 1914.

Fait intéressant à noter : le père du malade présente au même endroit une lésion semblable, congénitale aussi.

Une biopsie, faite au milieu du *nævus*, nous a permis de pratiquer un examen histologique dont voici le résumé :

**EPIDERME.** — On constate un amincissement général de l'épiderme. Les prolongements inter-papillaires ont disparu (disposition planiforme). Pas de modifications du corps muqueux et de la génératrice. La granuleuse est peu marquée. Pas de pigmentation anormale.

**DERME.** — Les papilles sont moins nombreuses et moins hautes ; ce qui correspond bien à l'état planiforme de l'épiderme. Cette diminution du nombre et de la hauteur des papilles est en rapport avec l'absence des vaisseaux papillaires. En effet, certaines papilles ébauchées sont dépourvues de vaisseaux capillaires, qui, quand ils existent, semblent normalement constitués. Le réseau profond paraît normal. Les éléments conjonctifs et élastiques sont sains.

Les poils, les glandes sébacées et sudoripares sont normaux. En résumé, il s'agit d'une aplasie vasculaire, superficielle, circonscrite et portant sur les papilles.

Aucune trace d'une inflammation quelconque, ancienne ou récente.

*Observation n° 2* (Pr. Audry). — Garçon de 10 ans, sans hérédité.

L'affection a été remarquée quand il avait deux ans, et ne paraît pas avoir subi de modification, autre qu'une progression en rapport avec le développement, par ailleurs tout à fait normal, de l'enfant. La lésion occupe la fesse gauche exclusivement, et ne s'accompagne d'aucun trouble subjectif.

La peau de la fesse gauche depuis le voisinage de la crête iliaque jusqu'au pli fessier est d'une couleur normale, mais inégale, lobulée, mamelonnée, comme celle d'une femme très grasse, tandis qu'à droite elle est lisse et plane.

La peau est fine, de couleur et d'apparence normales, sensiblement plus blanche dans les dépressions à peine indiquées qui circonscrivent les lobules ou pseudo-lobules, qu'on perçoit au toucher mieux qu'on ne les voit.

La peau reprend sa densité, son état uniforme et lisse au fur et à mesure qu'on se rapproche de la face antérieure de la cuisse ; tout devient normal à peu près à partir de la ligne trochantérienne. Cependant sur la face antérieure de la cuisse, en prolongement de la grande surface, à peu près à l'union du tiers supérieur, on remarque au milieu de la peau saine un lobule légèrement saillant, qui est manifestement en rapport avec la lésion fessière.

Si l'on frotte vivement la surface, elle reste blanche, mais elle est parcourue par quelques zones linéaires d'un rouge vif, qui occupent les saillies, les crêtes de la zone lobulaire. Ces zones rouges s'effacent bientôt et se reproduisent toujours aux mêmes points.

Ces deux observations sont fort intéressantes.

Au point de vue de l'apparence objective et clinique, la seconde

répond à un type nouveau dans lequel on voit une inégalité de la surface tégumentaire, une irrégularité du relief cutané se joindre à la blancheur anémique qui s'inscrit entre les relèvements lobulés de la peau.

Toutes deux sont systématisées et unilatérales ; le première est nettement héréditaire.

Enfin, l'examen histologique qui a pu être fait dans le premier cas corrobore les faits de Vörner qui avait constaté une aplasie vasculaire, c'est-à-dire une lésion anatomique locale. Dans ce cas, l'absence de développement porte sur les fusées vasculaires émanées du plan artériel sous-papillaire ; ainsi, on comprend facilement l'arrêt de développement total et partiel qu'on observe dans la structure de l'épiderme.

## SPOROTRICHOSE DU DOS DE LA MAIN A FORME DE KÉRION TRICHOPHYTIQUE

Par le Dr **Henri Maréchal**,  
Interne des Hôpitaux de Paris.

Nous avons eu l'occasion de rencontrer en 1917 une variété rare de sporotrichose cutanée localisée : un kérion sporotrichosique.

Le premier cas de ce genre a été signalé par Gaucher et Fouquet (*Soc. de Derm. et de Syph.*, 6 nov. 1908). Boisseau et Falconis (même Bulletin, 1909), Thibierge et Weissenbach (*id.*, 1910) en ont rapporté chacun un cas.

Certains caractères différents de ceux relatés dans les cas précédents nous ont incité à présenter cette observation.

Mar..., âgé de 43 ans, cultivateur, ouvrier mobilisé à la poudrerie d'Angoulême, étant en permission au début de décembre 1916, est contusionné sur le dos de la main droite à la suite d'un brusque mouvement d'une vache à laquelle il donnait ses soins dans son écurie. En même temps sur la région contusionnée, l'épiderme est légèrement lésé sous forme d'une écorchure, insignifiante en apparence, et à laquelle le malade prête peu d'attention.

Cette écorchure siégeait au milieu du dos de la main droite dans le prolongement de l'index.

Un mois après, au début de janvier 1917, apparaît sur cette région une petite zone, de la dimension d'une pièce de 50 centimes, légèrement érythémateuse ; puis 15 jours plus tard le malade aperçoit sur cette zone 2 ou 3 petits points gros comme une tête d'épingle, avec un minuscule orifice d'où s'échappait à la pression un liquide d'aspect huileux.

Peu à peu ce placard d'abord rosé devient rouge foncé et s'accroît insensiblement de petits points jaunâtres et suintants qui se multiplient autour des points primitifs.

Le malade qui ne souffre pas continue son travail et persiste à appliquer, sans résultat, une pommade blanche, sans doute à base d'oxyde de zinc.

Quatre mois après, en mai, le placard ayant augmenté d'une façon inquiétante et donnant au dos de la main un fort vilain aspect, le malade se décide à aller consulter le médecin de la poudrerie qui l'évacue sur l'hôpital, le 24 mai.

*Examen à l'entrée.* — Sur le côté radial de la face dorsale de la main droite, on voit un placard circulaire, de couleur rouge-violette, farcie de points jaunâtres. Au premier examen on dirait absolument une volumineuse trichophytie suppurative folliculaire à nodules agminés ou kérion trichophytique.

Ce placard a 7 centimètres et demi de long et 6 de large. Les bords sont un peu surélevés et d'un rose-violet. La lésion est saillante et irrégulière rouge-violacée, parsemée de petits orifices, sortes de micro-abcès ou de

gommules, d'où s'échappe à la pression un liquide jaune louche et plus ou moins mélangé de stries sanguinolentes. L'ensemble de ces orifices acuminés, suintants, donne au placard l'aspect d'écumoire.

Un peu au-dessus de l'interligne articulaire radiocarpien on constate 2 petits points rouges-violet, datant d'une quinzaine de jours, du volume d'une grosse lentille au milieu desquels on voit un petit orifice jaune suintant. Ces points, au premier abord, semblent de même nature que le placard lui-même, ils ont en effet disparu à la suite du traitement. Leur ensemencement a dû s'effectuer par le malade qui grattait fréquemment le pourtour de la lésion initiale.

Dans son ensemble le gros placard est épais, plus ou moins infiltré, demi-dur par endroits, mou en d'autres et mobile sur les plans sous-jacents. La zone cutanée périphérique est saine et sans réaction. La pression ne réveille aucune douleur locale ; les mouvements de la main sont normaux ; la lésion est le siège d'un léger prurit, passager. Aucune réaction dans les divers carrefours ganglionnaires.

Un ensemencement sur gélose de Sabouraud donne en 10 jours des taches gris-blanchâtres. Après développement complet, le Dr Pinoy de l'Institut Pasteur identifiait le sporotrichum Beurmanni.

A la suite du traitement ioduré, il n'y avait plus, fin juin, sur le dos de la main droite, que quelques points superficiels de l'épiderme ayant un aspect craquelé et légèrement squameux ; les poils avaient disparu.

Dans les semaines qui suivirent, le traitement ioduré fut continué à petites doses (2 grammes tous les 2 jours pendant 4 mois).

Fin 1918, un an et demi après, la lésion ne s'était pas reproduite.

Cette observation est intéressante à plusieurs points de vue :

1° Sur un point traumatisé siège une écorchure où pénétre et se développe le champignon.

2° Le placard ressemblait à s'y méprendre au kérion de Celse et seules, les cultures ont permis d'en reconnaître la nature exacte.

3° Le développement de cette sporotrichose a été très rapide ; en 4 mois elle a acquis les dimensions signalées plus haut.

4° Le traitement a permis de guérir rapidement cette mycose localisée qui, méconnue plus longtemps et non traitée, aurait pu donner de multiples localisations.

## REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

---

### **I. — Réactions sérologiques.**

**La réaction de précipitation de Bruck dans la syphilis** (The Bruck precipitation Test for Syphilis), par STILLIANS. *The Journal of the American medic. Association*, 15 décembre 1917, p. 2014.

Dans 209 cas, S. a pratiqué simultanément la réaction de précipitation de Bruck et la réaction de Wassermann.

Dans 38 cas de syphilis au début, en pleine activité, le Wassermann a donné 100 pour 100 de réactions positives, le Bruck 58 pour 100 seulement.

Dans 12 cas de syphilis ancienne mais en activité, le Wassermann a donné 92 pour 100 et le Bruck 58 pour 100 de réactions positives.

Sur 74 sujets non syphilitiques, le Bruck a été positif 24 fois, le Wassermann a toujours été négatif.

L'auteur conclut que la réaction de Bruck est en défaut dans un pourcentage considérable de syphilis en pleine activité et qu'elle donne de 24 à 28 pour 100 de réactions positives en dehors de la syphilis. S. FERNET.

**Quelques caractères différenciant la réaction de Bordet-Wassermann des réactions de fixation proprement dite**, par A.-D. RONCHÈSE. *Comptes Rendus des Séances de la Société de Biologie*, séance du 12 octobre 1918, page 837.

1° Tout sérum positif, quelle que soit sa richesse en « anticorps » devient négatif, lorsqu'il est additionné d'un volume suffisant d'un sérum négatif.

2° Le volume de sérum suspect n'a aucune influence sur l'intensité de la réaction de Bordet-Wassermann si on évite l'action perturbatrice d'un complément étranger, action due à ses albumines banales.

3° Un même volume de sérum positif peut détruire, en présence de la même dose d'antigène, les quantités les plus variables de complément si la dose de complément change sans que la masse d'albumines étrangères varie.

R.-J. WEISSENBACH.

**Teneur comparée des sérums normaux et syphilitiques en sérine et en globuline**, par LOUIS BORY et GUÉRITHANET. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*. Séance du 31 janvier 1919, page 82.

Ce n'est pas une substance en plus qui caractérise les sérums syphilitiques. Des dosages pratiqués par B. et R. de la globuline et de la sérine de sérums à réaction de Wassermann positive et négative, il résulte que la quantité de globuline est sensiblement équivalente : si la globuline intervient pour rendre la réaction de Wassermann positive ce n'est pas par présence en excès. C'est plus probablement, pour B. et G., parce qu'il existe dans les sérums normaux une substance, qui s'oppose au pouvoir déviant de la globuline en présence d'antigène.

R.-J. WEISSENBACH.



## II. — Technique de la réaction Bordet-Wassermann.

**Étude critique sur la technique de la séroration de la syphilis,** par ESCHBACH et DUHOT. *Paris-Médical*, n° 44, 5 avril 1949, page 270.

E. et D. décrivent les deux techniques de séroration de la syphilis qui paraissent à leurs yeux constituer les méthodes de choix par leur simplicité, leur rigueur et leur sensibilité. Leur caractéristique réside dans le dosage précis de tous les facteurs de la réaction, en particulier de l'alexine.

1° *Méthode au sérum chauffé.* — Titrage de l'alexine de sérum de cobaye : on prend pour dose initiale le double de la dose minima permettant l'hémolyse des hématies en présence du sérum hémolytique inactivé. — Le sérum humain inactivé, à dose constante (0<sup>cc</sup>,4) et l'antigène, à dose constante (0<sup>cc</sup>,4) sont mis en présence de dose progressive d'alexine 0,4; 0,2; 0,3; 0,4; le tout complété à 2<sup>cc</sup>,5 par de l'eau physiologique. Trois témoins sérum et deux témoins antigène sont établis en présence des mêmes doses croissantes d'alexine. — Étuve à 37° pendant 1 heure 30. — On ajoute un excès de sérum hémolytique antimouton inactivé (dix doses minima hémolytiques) et 1 centimètre cube d'une dilution à 1/20 d'hématies de mouton lavées. — Étuve à 37° pendant 30 minutes.

La réaction est positive si le volume d'alexine dévié par le mélange sérum-antigène est supérieur à la somme des volumes déviés par le sérum et par l'antigène isolément. Son intensité se mesure par le nombre d'unités d'alexine fixées spécifiquement par le sérum, à éprouver.

La technique ainsi réglée a pour effet : 1° d'éviter toute erreur due à la variabilité du complément de cobaye, au pouvoir anticomplémentaire propre de l'antigène et du sérum humain; 2° de titrer exactement la quantité minima d'alexine, ce qui permet de négliger la teneur en hémolysines naturelles du sérum; 3° d'apprécier rigoureusement la quantité d'alexine spécifiquement fixée.

2° *Méthode au sérum frais.* — Elle est plus sensible que la précédente, une partie des anticorps étant détruits par chauffage à 56° en même temps que le complément.

Trois tubes de calibre rigoureusement égal reçoivent une même quantité de sérum humain frais (0<sup>cc</sup>,4). Le premier (tube témoin) est additionné de 0<sup>cc</sup>,2 d'eau physiologique, les deux autres respectivement de 0<sup>cc</sup>,4 d'antigène et 0<sup>cc</sup>,4 d'eau physiologique et de 0<sup>cc</sup>,2 d'antigène. — Étuve à 37° pendant 1 heure 30. — Les tubes reçoivent alors 0<sup>cc</sup>,4 d'hématies de mouton à 1 pour 20 et sont replacés à l'étuve sous une surveillance constante. — Quand le tube témoin est hémolysé, deux cas se présentent : 1° les tubes de réaction ne sont pas hémolysés; le résultat est positif et acquis immédiatement; 2° les tubes de réaction sont aussi hémolysés; l'expérience doit être continuée. On ajoute dans les trois tubes 0<sup>cc</sup>,4 d'hématies et on replace à l'étuve. On refait même addition autant de fois qu'il est nécessaire jusqu'à l'une des deux éventualités suivantes : 1° les hématies du tube témoin sont hémolysées, celles des tubes de réaction ne le sont plus; la réaction est positive; 2° le tube témoin et les tubes de réaction cessent d'hémolyser en même temps, ce qui indique qu'ils contenaient tous la même dose d'alexine libre : la réaction est négative. — Il arrive qu'aucun des tubes n'hémolyse les premières hématies ajoutées; cela est dû à l'absence de

sensibilisatrice antimouton naturelle à laquelle on supplée par l'addition d'une quantité uniforme de sensibilisatrice antimouton artificielle : cette éventualité se produit environ pour 8 pour 100 des cas. L'alexine en quantité suffisante est présente d'une façon constante dans les sérums employés 24 heures après le prélèvement du sang.

Les avantages de cette technique sont les suivants : réalisant un titrage *a posteriori* rigoureux du pouvoir hémolytique par saturation de celui-ci elle permet de mettre en évidence la plus petite fixation que traduit une différence dans le taux de l'hémolyse. Elle est plus sensible, quoique aussi rigoureuse que les procédés à détermination préalable de l'index hémolytique, puisque le titrage du pouvoir hémolytique se fait dans les tubes mêmes de la réaction. Mettant en évidence la plus petite fixation elle permet d'employer l'antigène à dose faible (généralement 0<sup>cc</sup>,1 à 1 pour 150 ou à 1 pour 180), ce qui abaisse le taux de l'alcool à un chiffre infinitésimal et supprime l'influence de l'action anticomplémentaire propre de l'antigène.

R.-J. WEISSENBACH.

**Sérodiagnostic de la syphilis. Méthode de précipitation. Nature de la réaction de Wassermann,** par M. RUBINSTEIN et A. RADOSSAVLIÉVITCH. *Comptes Rendus des Séances de la Société de Biologie*, séance du 7 décembre 1918.

En ajoutant aux sérums humains aux doses habituelles (0 cc. 2) l'extrait alcoolique d'organes servant d'antigène aux doses de 0 cc. 3, le tout dans le volume total de 2 centimètres cubes d'eau distillée, fraîche et neutre, en laissant le mélange pendant une heure soit à 37°, soit à 0°, en centrifugant ensuite R. et R. ont constaté, par cette méthode de précipitation des globulines, que : 1° les sérums syphilitiques ou normaux chauffés ou non chauffés précipitent abondamment ; 2° que si on supprime l'antigène, à titre de témoin, les sérums syphilitiques ou normaux, non chauffés, précipitent de même, mais que dans les mêmes conditions les sérums syphilitiques ou normaux, chauffés, précipitent exceptionnellement ; 3° ni la quantité de précipité formé, ni son aspect après reprise par l'eau physiologique ne permettent de différencier les sérums syphilitiques des non syphilitiques. Le précipité obtenu se redissout dans l'eau physiologique, il fixe alors l'alexine d'une façon spécifique en cas de sérums chauffés et d'une façon non spécifique en cas de sérums non chauffés. On peut donc par ce procédé isoler d'un sérum syphilitique le complexe qui fixe spécifiquement l'alexine.

R.-J. WEISSENBACH.

**Variante du procédé de Hecht évitant les causes d'erreur dues à la variabilité du pouvoir hémolytique naturel des sérums,** par A.-D. RONCHÈSE. *Comptes Rendus des Séances de la Société de Biologie*, séance du 24 décembre 1918.

On détermine, par un essai préliminaire, le volume de sérum pur ou dilué qui hémolyse en trente minutes à 37° l'unité de volume adoptée d'hématies diluées au quart. C'est cette dose de sérum qui sera utilisée dans la réaction proprement dite, la fixation d'une même fraction du complément initial, quelle qu'en soit sa valeur, se traduisant toujours par le même résultat apparent si la réaction est faite avec un complexe hémolytique capa-

ble d'hémolyser en trente minutes l'unité de volume d'hématies, si on emploie un antigène n'ayant aucun pouvoir anticomplémentaire vis-à-vis d'un sérum non syphilitique pour éviter les fixations anormales et si on utilise un antigène ne contenant que la partie des lipoides d'organes insolubles dans l'acétone pour éliminer les déviations protéotropiques du complément.

R.-J. WEISSENBACH.

**Réaction de Bordet-Wassermann. Variabilité du pouvoir hémolytique naturel des sérums. Sensibilité comparée des divers types de technique,** par A.-D. RONCHÈSE et **Technique de la réaction de Bordet-Wassermann,** par A.-D. RONCHÈSE. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 6 juillet 1948, p. 722 et 726.

R. expose quelques modifications de technique apportées à son procédé de réaction de Bordet-Wassermann : 1° notation de l'hémolyse, pour la détermination de la dose du sérum hémolytique, seulement après 30 minutes de séjour à 37° ; 2° emploi de trois doses différentes d'antigène pour mieux apprécier la richesse en anticorps ; 3° emploi, dans l'épreuve définitive, d'une dose de globules rouges inférieure de moitié à celle employée dans l'épreuve préliminaire ; 4° séjour à l'étuve à 37° de 20 minutes seulement, au lieu de 60, dans le premier temps de la réaction.

La méthode Bauer-Hecht et la méthode type Bordet-Wassermann donnent 21 pour 100 de résultats négatifs pour la première et 22 pour 100 de résultats négatifs pour la seconde avec des sérums qui ont donné un résultat positif par la méthode de Ronchèse.

R.-J. WEISSENBACH.

**Une réaction de Wassermann plus délicate grâce à l'emploi d'une quantité plus grande de sérum sanguin** (A more delicate Wassermann reaction depending on the use of increased quantities of blood serum), par BOHAN et LYNCH. *The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 13 oct. 1947, p. 1220.

En employant des quantités plus élevées de sérum, on obtient un pourcentage plus grand de réactions positives. Avec la technique indiquée par B. et L. et lorsque le sérum est frais, un centimètre cube n'est pas plus anticomplémentaire que les quantités inférieures. Une réaction négative obtenue avec une quantité augmentée de sérum n'exclut pas complètement la syphilis latente.

S. FERNET.

**La réaction de Bordet-Wassermann selon la technique de Calmette et Massol,** par C. MATHIS et P. LABOUGLE. *La Presse Médicale*, 27 janvier 1949, n° 5.

Pour M. et L. la réaction de Wassermann type, dans laquelle on utilise des doses variables d'antigène et pour tous les tubes la même dose de complément est défectueuse, car : 1° elle risque de ne fournir aucune réponse si le sérum suspect est anticomplémentaire ; 2° elle ne permet pas d'apprécier la richesse des sérums en anticorps spécifiques. M. et L. exposent ensuite en détail leur technique, basée sur l'emploi d'une dose fixe d'antigène et de doses croissantes de complément ; la fixation du complément et son degré sont appréciés en comparant les résultats de l'hémolyse dans les tubes contenant l'antigène et dans ceux qui contiennent la même dose de complément sans antigène.

R.-J. WEISSENBACH.

**Méthodes séro-chimiques de diagnostic de la syphilis. Nature de la réaction de Wassermann,** par M. RUBINSTEIN. *Paris-Médical*, n° 14, 5 avril 1919, page 274.

R. passe en revue les différents procédés séro-chimiques, en particulier les plus récemment décrits, de diagnostic de la syphilis : procédé de Klausner, procédés divers de Bruck, procédé de Lang, procédé de Vernes, etc. R. conclut que la réaction de Wassermann constitue la méthode la plus sûre de sérodiagnostic de la syphilis. Malgré l'intérêt théorique attaché aux méthodes séro-chimiques, aucune d'elle ne réalise à l'heure actuelle une méthode pratique. L'intervention des substances ayant pour but de démontrer la labilité des constituants des sérums syphilitiques a pour conséquence de fournir un nombre élevé de réactions non spécifiques et est sujette à de trop nombreuses causes d'erreurs de technique et d'interprétation. La réaction de Wassermann, avec le phénomène d'hémolyse comme indicateur de la fixation ou de la non-fixation de l'alexine aussi bien que les réactions séro-chimiques démontrent les modifications physico-chimiques des sérums syphilitiques. L'action réciproque entre les colloïdes labiles des sérums et les constituants de l'antigène est suivie de l'inactivation de l'alexine, sur la nature de laquelle nous restons encore peu renseignés, mais qui se laisse facilement mettre en évidence par le phénomène de l'hémolyse.

R.-J. WEISSENBACH.

**L'index antihémolytique des réactions de Wassermann. Essai de mesure. La partie infravisible de la réaction de fixation,** par P. GASTINEL. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 29 novembre 1918, page 1081.

La méthode colorimétrique identifie des réactions qui sont en réalité différentes, ainsi que le prouve la méthode de la dilution du sérum. Les milieux antihémolytiques réalisés par des réactions de même aspect n'ont pas la même valeur. On peut l'établir en cherchant la quantité d'alexine déviée. Le titrage du pouvoir complémentaire de la solution alexique doit être fait non seulement en présence du complexe globules rouges-sérum hémolytique, mais en présence de l'antigène. La solution alexique utilisée doit être suffisamment diluée pour permettre l'emploi d'un volume fractionnable. G. compte en gouttes du compte-gouttes normal. L'index antihémolytique est donné par le nombre de gouttes de la solution alexique qu'il est nécessaire d'ajouter, pour obtenir l'hémolyse totale, après que la réaction de fixation est achevée.

La méthode proposée permet : 1° de noter les résultats des réactions de Wassermann par l'index antihémolytique des milieux réalisés ; 2° d'établir des différences qui existent entre des réactions qui, sous le même aspect de positivité, ont des valeurs antihémolytiques jusqu'à dix fois plus fortes.

R.-J. WEISSENBACH.

**Méthode d'appréciation numérique de la réaction de Wassermann,** par RONCHÈSE. *Comptes Rendus des Séances de la Société de Biologie*, séance du 26 octobre 1918, page 922.

S'il est utile d'établir des degrés dans les réactions partiellement positives, il est plus important de distinguer entre elles les réactions fortement

positives, qui diffèrent souvent plus entre elles au point de vue de la teneur en anticorps que deux sérums l'un positif, l'autre partiellement positif. L'action neutralisante des sérums négatifs sur les sérums positifs (fixe pour chaque sérum positif avec les sérums négatifs les plus divers) fournit un moyen commode et exact de mesurer quantitativement l'intensité d'une réaction. R. propose de caractériser le potentiel spécifique d'un sérum positif par le nombre maximum de volumes de sérum négatif qu'il est susceptible de rendre fortement positif et d'exprimer le résultat en « unités fortes syphilitiques ». Il y aurait en outre intérêt à distinguer les unités thermostables et thermolabiles, quand le résultat varie après chauffage à 56°.

R.-J. WEISSENBACH.

**Sérodiagnostic de la syphilis. Opalescence et affinité des suspensions**, par A. VERNES. *Comptes Rendus des Séances de la Société de Biologie*, séance du 8 février 1919, page 120.

Une notion très générale domine toute la question de la séroréaction de la syphilis: la différence d'action entre le sérum syphilitique et le sérum normal n'est qu'une question de degré. Quel que soit le type de réaction employée, chaque fois qu'on exagère la sensibilité des expériences, on se trouve dans des conditions où certains sérums normaux peuvent donner le même résultat que des sérums syphilitiques. Mais l'opérateur peut toujours savoir si le réglage de son expérience lui fait courir ce risque, en vérifiant l'évolution dans le temps des résultats obtenus; le véritable caractère sérologique pour le sérum d'un individu en puissance d'infection syphilitique est dans l'amplitude des oscillations observées.

R.-J. WEISSENBACH.

**Sérodiagnostic de la syphilis. Saturation du pouvoir hémolytique des sérums**, par M. RUBINSTEIN et RADOSSAVLIEVITCH. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 5 avril 1919, n° 10, page 361.

R. et R. trouvent 3 fois sur 8 la réaction de fixation positive avec le sérum d'individus certainement indemnes de syphilis, en utilisant la méthode dite « de saturation du pouvoir hémolytique des sérums » par addition fractionnée des hématies jusqu'à épuisement de l'activité hémolytique du sérum. Ils trouvent sur 120 sérums donnant une réaction de Wassermann et de Hecht négatives, 60 pour 100 de réactions positives par la méthode de saturation.

Ces résultats ne doivent pas surprendre, la loi de Bordet-Danysz étant applicable aux hémolysines: un sérum capable d'hémolyser un certain nombre d'unités d'hématies hémolyse moins d'unités de ces globules si on les ajoute par fraction. Pour R. et R. la technique de la séroréaction de la syphilis, basée sur l'épuisement du pouvoir hémolytique des sérums par addition fractionnée des hématies, fournit un nombre très élevé de réactions non spécifiques.

R.-J. WEISSENBACH.

**Sur le mécanisme de la réaction de Bordet-Wassermann. Action perturbatrice des sérums étrangers. Conditions nécessaires pour une réaction spécifique**, par A.-D. RONCHÈSE. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 27 juillet 1918, p. 794.

L'introduction de sérums étrangers dans la réaction de Wassermann

(sérum de cobaye pour apporter le complément, sérum humain frais pour apporter l'hémolysine et ce complément, etc...) a pour effet de diminuer l'intensité de la réaction et si celle-ci est faible pour la faire même changer de sens, et de positive devenir négative. Il y a là une cause d'erreur qu'il importe de connaître.

R.-J. WEISSENBACH.

**Sérodiagnostic de la syphilis. Sérum de porc dans la réaction de Wassermann**, par M. RUBINSTEIN. *Comptes Rendus des Séances de la Société de Biologie*, séance du 26 octobre 1918, page 916.

Le sérum de porc hémolytique pour les globules de mouton, employé pour la réaction de Wassermann donne des résultats peu sûrs. Il ne saurait remplacer le sérum de cobaye qui fournit la meilleure alexine. La préparation des cobayes en vue de l'obtention d'un sérum hémolytique *à la fois alexique et sensibilisateur* rend ce dernier comparable au système hémolytique complexe habituellement employé (sérum de cobaye et sérum de lapin antimouton).

R.-J. WEISSENBACH.

**Les retards d'hémolyse dans la réaction de Bordet-Wassermann au sérum non chauffé**, par P. COMTE. *Paris-Médical*, n° 44, avril 1919, page 279.

C. a cherché à distinguer les causes de l'hémolyse partielle, dans la réaction de Bordet-Wassermann au sérum non chauffé et à déterminer leur valeur en considérant le résultat de la réaction non plus sur le degré de l'hémolyse totale, partielle ou nulle dans un temps donné, le même pour tous les sérums, mais sur le rapport du temps nécessaire pour obtenir l'hémolyse totale dans les tubes à antigène au temps nécessaire pour obtenir l'hémolyse totale dans le tube témoin. C. décrit en détails les différents temps de son procédé et donne un tableau de la signification des résultats obtenus, au point de vue du diagnostic de la syphilis. Pour C. la méthode permet : 1° de distinguer les retards d'hémolyse causés par l'infection syphilitique de ceux dus à d'autres maladies ; 2° de déterminer le degré de l'infection syphilitique dans tous les cas où celui-ci n'est pas suffisant pour donner une réaction franchement positive.

R.-J. WEISSENBACH.

**Thermolabilité des anticorps syphilitiques**, par GÉRARD. *Comptes Rendus des Séances de la Société de Biologie*, séance du 12 octobre 1918, page 835.

En utilisant sa méthode de réaction de Wassermann sensibilisée G. met en évidence la destruction d'une grande partie des anticorps syphilitiques par le chauffage du sérum à 56°, avant de pratiquer la réaction classique. Il conclut 1° qu'il faut toujours faire comparativement la réaction avec le sérum chauffé et non chauffé ; 2° que la durée d'une demi-heure de chauffage du sérum à 56° est trop longue et qu'un quart d'heure suffit pour la destruction du complément.

R.-J. WEISSENBACH.

**Procédé de conservation de l'activité du complément**, par RONCHÈSE. *Comptes Rendus des Séances de la Société de Biologie*, séance du 1<sup>er</sup> mars 1919, page 193.

Additionner le sérum actif pur ou dilué de fluorure de sodium à raison

de 0 gr. 04 par centimètre cube ou plus simplement ajouter un excès de sel pur. Il est indispensable que le fluorure employé soit bien neutre, le moindre degré d'acidité détruisant le complément. Au moment de l'emploi il suffit d'ajouter à un volume de sérum complémentaire saturé de fluorure, cinq volumes d'eau distillée pour avoir du complément dilué au 4/6 en solution isotonique. Il est bon de titrer le complément ainsi conservé. En général le pouvoir complémentaire initial reste fixe pendant cinq jours; pendant une nouvelle période de cinq jours le titre est deux fois moindre; puis trois fois moindre pendant cinq autres jours. Pour compenser la diminution du titre du complément R. propose d'augmenter la dose de sérum hémolytique.

R.-J. WEISSENBACH.

**Sur l'emploi du fluorure de sodium pour la conservation des sérums hémolytiques**, par RONCHÈSE et LANTENOIS. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 6 juillet 1918, p. 728.

Certains échantillons acides de fluorure de sodium donnent des solutions qui retardent ou empêchent l'hémolyse. Cet inconvénient disparaît lorsqu'on fait usage d'un sel neutre ou d'une solution bien neutralisée. La solution neutre de fluorure de sodium à 5,75 pour 1 000 convient parfaitement pour la conservation et pour la dilution des sérums hémolytiques.

R.-J. WEISSENBACH.

**Sur la substitution du sang oxalaté au sérum, dans la réaction de Bordet-Wassermann**, par A.-D. RONCHÈSE. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 22 juin 1918, p. 649.

Pour R. la technique de la réaction de Bordet-Wassermann proposée par Bénard (substitution du sang oxalaté au sérum) ne présente pas un grand avantage de temps gagné, puisqu'en un quart d'heure on peut obtenir le sérum nécessaire à la réaction, en mettant le sang à l'étuve en tubes inclinés (Busila).

De plus, les variations de la teneur en complément du plasma oxalaté comparé au sérum sont plus grandes que ne l'indique Bénard; il s'ensuit que les doses extrêmes de sensibilisatrice antihumaine nécessaire varient de 1 à 40 ce qui rend douteux les résultats obtenus avec une dose unique, la dose moyenne indiquée par Bénard étant souvent insuffisante. Pour une réaction dont le résultat comporte des conséquences graves conclut R., la rapidité n'est désirable qu'autant qu'elle ne peut en aucun cas conduire à des résultats inexacts.

R.-J. WEISSENBACH.

### III. — Critique de la réaction Bordet-Wassermann.

**Les méfaits de la réaction de Wassermann**, par Georges THIBIERGE. *La Presse Médicale*, 28 novembre 1918, n° 66, page 609.

T. veut signaler dans cet article surtout les méfaits des biologistes qui font mal la réaction de Wassermann, et les méfaits des médecins qui en interprètent mal les résultats. Il passe en revue et critique les fausses réactions de Wassermann: techniques modifiées, simplifiées, insuffisantes, les fausses interprétations de la réaction de Wassermann et en cite des exemples. La réaction de Wassermann ne peut servir de guide unique à la direction du traitement. Au point de vue du mariage des syphilitiques, la

prudence exige de s'en tenir aux règles classiques : tout au plus peut-on, lorsqu'on est bien certain que le traitement initial par l'arsénobenzol a été réellement énergique, que le malade n'a pas présenté d'accidents secondaires et que les séroréactions multipliées sont toujours restées négatives, autoriser le mariage au bout de trois ans. Chez les syphilitiques ayant présenté des accidents secondaires, la règle pour permettre le mariage restera qu'il se soit écoulé quatre ans, certains syphiligraphes exigent six ans, depuis le chancre, et dix-huit mois depuis le dernier accident syphilitique; une réaction positive à ce moment doit aux yeux de la plupart des syphiligraphes faire différer le mariage jusqu'à ce que le traitement l'ait transformée en réaction négative.

Le médecin ne doit faire état que des résultats de la réaction de Wassermann recherchée par un biologiste compétent. Il ne doit la considérer que comme un élément de diagnostic, comme un signe dont la sémiologie doit lui être familière et dont il faut dans chaque cas apprécier la valeur, d'abord en elle-même et en rapport avec l'époque de sa constatation, ensuite, par comparaison avec les autres signes observés. S'il y a discordance entre elles, le médecin doit rechercher attentivement les raisons de cette discordance; s'il ne les trouve pas, la suite lui montrera, neuf fois sur dix, qu'il devait se fier à l'observation clinique précise, attentive, guidée par une solide instruction médicale.

R.-J. WEISSENBACH.

**Erreurs et omissions thérapeutiques dépendant de fausses interprétations de la réaction de Wassermann** (Errores y omisiones terapeuticas dependientes de falsas interpretaciones o valoraciones de la reaccion de Wassermann), par J. DE AZUA. *Actas dermo-sifiliograficas*, février-mars 1917, p. 109.

Le danger du Wassermann employé au diagnostic du chancre syphilitique est mis en évidence par le cas d'un homme qui sur la foi de la réaction de Wassermann négative, refusa de croire à sa syphilis, infecta sa femme, et la maladie se propagea par lésions extragénitales à six personnes de son entourage. Une autre erreur est de ne pas employer un traitement antisypilitique, pour un accident nerveux survenant chez un ancien syphilitique sous prétexte que la réaction est négative. Inversement, il est déplorable de persister dans le traitement d'une lésion vraisemblablement épithéliomateuse de la langue parce que la réaction de Wassermann est positive.

PELLIER.

**La valeur de la réaction de Wassermann jugée d'après 331 examens nécropsiques pratiqués au « Bellevue Hôpital »** (The value of the Wassermann reaction as indicated by postmortem investigation in three hundred and thirty-one cases at Bellevue Hospital), par SYMMERS, DARLINGTON et BITTMANN. *The Journal of the American medical Association*, 2 février 1918, p. 280.

Suivant l'antigène employé, la réaction de Wassermann pratiquée sur des sujets vivants a donné de 34 à 56 pour 100 de résultats négatifs sur le total de sujets (morts ultérieurement) chez lesquels on a trouvé des lésions anatomiques certaines de syphilis.

La réaction de Wassermann chez les sujets vivants est positive dans 30



pour 100 des cas où, à l'autopsie, il est impossible de trouver de lésions syphilitiques.

S. FERNET.

**Étude sur quatre cents réactions de Wassermann pratiquées sur des morts** (A study of four hundred postmortem Wassermann reactions), par GRAVES. *The Journal of the American medical Association*, 8 juin 1918, p. 1751.

De 400 réactions de Wassermann pratiquées sur des morts l'auteur conclut que la réaction pratiquée dans ces conditions confirme dans 97 pour 100 des cas la réaction faite sur les sujets vivants. Elle a, par conséquent, autant de valeur que cette dernière et est appelée à jouer un rôle important dans les constatations médico-légales.

S. FERNET.

**La valeur de la réaction de Wassermann** (Value of the Wassermann Reaction), par LAMBERT, OLMSTEAD et STUART. *Medical Record*, 14 sept. 1918, p. 452.

Une étude comparative a été faite au Presbyterian Hospital de New-York entre les résultats sérologiques et les lésions anatomiques constatées après autopsie et permettant d'affirmer le diagnostic de syphilis dans les cas où elle n'était pas diagnosticable sur le vivant. Les résultats de ces comparaisons amènent les conclusions suivantes :

1° 85 pour 100 des sujets présentant à l'autopsie des lésions indiscutables de syphilis (aortite, gommes, etc.) présentaient des réactions de Wassermann positives.

2° Sur 188 cas avec absence totale de lésions syphilitiques à l'autopsie, 93 pour 100 avaient présenté des Wassermann négatifs et 7 pour 100 des réactions douteuses.

Les auteurs sont ainsi amenés à conclure que la réaction de Wassermann a une réelle valeur dans la syphilis.

S. FERNET.

**Que peut-on demander à la réaction de Wassermann**, par P. RAVAUT. *Le Journal Médical Français*, décembre 1918, tome VII bis, n° 5.

Si on se place uniquement sur le terrain pratique il paraît dangereux de laisser s'implanter de plus en plus dans l'esprit du médecin la croyance dans la valeur absolue de la réaction de Wassermann, aussi bien chez les syphilitiques que chez les non syphilitiques. Il ne faut pas la considérer isolément, mais, en lui attribuant une valeur dépendant des circonstances, l'envisager comme un symptôme qui doit être interprété. La modification du sérum que met en évidence la réaction n'est pas l'apanage exclusif de la syphilis, la réaction de Wassermann s'est montrée positive en dehors de toute syphilis dans des cas de tuberculides papulonécrotiques, de lupus érythémateux, de lichen plan, de psoriasis soumis au traitement par le néosalvarsan dont R. rapporte les observations. Une réaction de Wassermann ne vaut que par la signature qui l'accompagne : l'emploi de techniques différentes et d'antigènes divers fait que la seule connaissance du résultat positif ou négatif est un renseignement insuffisant et de valeur inégale. Chez un syphilitique avéré, une réaction positive est un symptôme confirmant la maladie. En revanche, la réaction peut être négative, alors que le malade présente des accidents cutanés ou viscéraux en pleine activité ; une réaction négative ne permet pas d'éliminer la syphilis. Il serait

dangereux de lui faire jouer un trop grand rôle dans la direction du traitement. Le médecin doit s'efforcer de la rendre négative et de la maintenir telle ; chez les vieux syphilitiques il est parfois impossible de faire virer la réaction. Une réaction négative ne suffit pas à elle seule pour faire considérer le malade comme guéri et faire suspendre le traitement. — Chez un malade soupçonné de syphilis, la réaction de Wassermann doit être considérée comme un symptôme d'appoint qui, d'accord avec d'autres manifestations, peut contribuer à établir le diagnostic de syphilis. — Chez un malade qui ne présente ni antécédents ni signe de syphilis, une réaction de Wassermann constamment positive indique de rechercher la syphilis. Une réaction positive n'autorise pas à elle seule le diagnostic de syphilis.

R.-J. WEISSENBACH.

**Qu'est la séroréaction de la syphilis**, par Arthur VERNES. *La Presse Médicale*, jeudi 19 juin 1949, n° 34, page 333.

L'infection syphilitique modifie d'une façon particulière le pouvoir flocculant du sérum et des humeurs. La réaction de Wassermann, qui n'est pas une réaction de fixation spécifique d'anticorps sur antigène met en évidence cette modification du pouvoir flocculant par l'intermédiaire de la réaction hémolytique grossièrement visible. La réaction colorimétrique dans la méthode de l'auteur repose sur un rapport entre les propriétés optiques et la sensibilité à la floculation des suspensions colloïdales, sur la découverte d'un phénomène périodique qui fait qu'un même sérum est flocculant ou non flocculant suivant la dose à laquelle on l'emploie et sur l'utilisation de deux échelles, l'une colorimétrique dont le tube le plus teinté fixe d'une manière constante la quantité de globules rouges à introduire dans l'expérience pour en déduire les grandeurs divisionnaires de pouvoir flocculant, l'autre diaphanométrie pour jalonner les écarts de pouvoir flocculant dans toute leur grandeur et fixer le niveau à partir duquel on veut en apprécier les plus petites différences. Si on supprime une des conditions de la mesure colorimétrique de la floculation : épuration de la matière organique qui doit servir à préparer la suspension, titre fixe de la solution alcoolique, détermination constante de la finesse du grain, étalonnage des suspensions à l'échelle diaphanométrique de sensibilité, si on supprime l'emploi du sérum de porc avec son pouvoir disperseur hémolytique mesurable avec précision et si on le remplace par un système hémolytique composé de deux sérums alexique et sensibilisateur on aboutit finalement aux « surprises » du Wassermann. La réaction de Wassermann s'explique par la mise en jeu d'une suspension (faux antigène) l'action flocculante du sérum humain sur cette suspension et l'amplification du résultat de floculation chaque fois que le pouvoir flocculant du sérum se trouve dépasser la résistance à la floculation, au moyen d'un système disperseur hémolytique. Le prétendu « antigène » est une suspension dont on n'a pas réglé l'état physique.

R.-J. WEISSENBACH.

*Le Gérant* : Pierre AUGER.

## TRAVAUX ORIGINAUX

---



### MALADIE INNOMINÉE ULCÉRO-VÉGÉTANTE

(*La PSEUDO-BROMI RIDE à tendances ulcéro-serpigineuses*)

par L. Brocq.

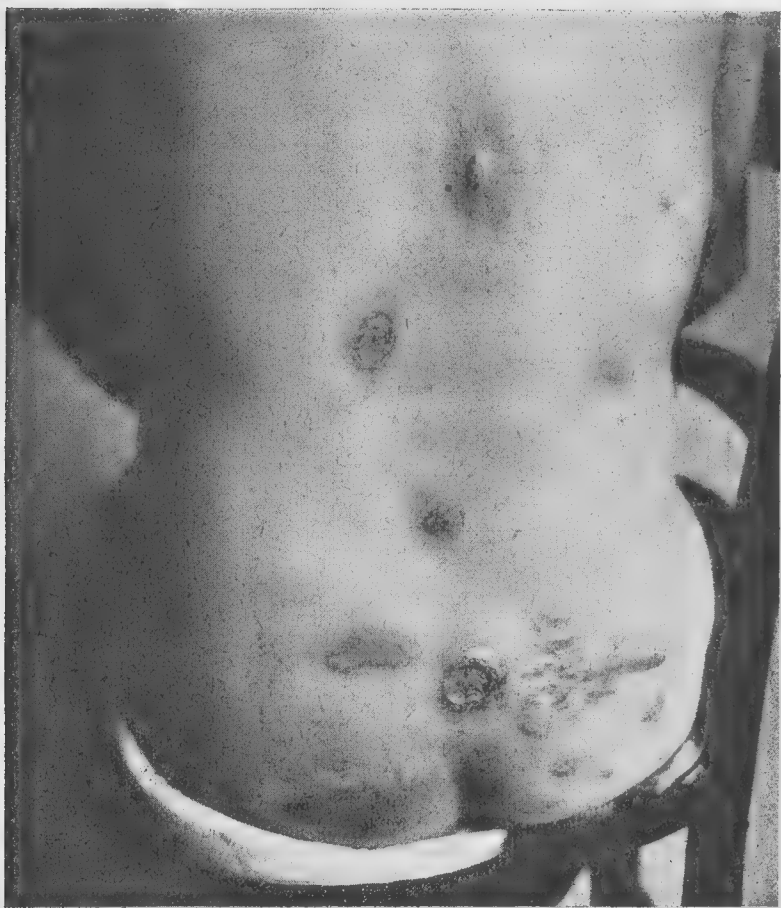
Le 6 mai 1909, j'ai présenté, avec mes deux collaborateurs et amis, MM. les D<sup>rs</sup> Pautrier et Fernet, à la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie (1), un malade que nous avons observé pendant de longs mois et qui était atteint d'une affection cutanée à allures des mieux définies au point de vue clinique, mais dont nous n'avons pu découvrir l'étiologie, et qui ne répondait à aucun type morbide décrit dans notre pays.

Voici ce que nous en disions : « Nous avons observé et suivi dans notre service, depuis sept mois, un malade qui a présenté pendant tout ce laps de temps, et qui présente encore aujourd'hui, une dermatose tout à fait particulière de par son aspect, son évolution, ses allures, dermatose dont nous n'avons jamais vu l'équivalent jusqu'à aujourd'hui. Elle représente un type clinique très net et très individualisé au point de vue objectif, puisque pendant des mois nous l'avons toujours vue évoluer de la même façon, reproduisant toujours la même lésion élémentaire, aboutissant toujours aux mêmes cicatrices. Elle rappelle de très près les cas qui ont été décrits par certains auteurs américains, en particulier par Gilchrist, par Montgomery et Ormsby, sous les noms de « *Infections de la peau à protozoaires (coccidiennes)* » et de « *Dermatite à blastomycètes* ». Cependant, malgré de patientes recherches de laboratoire, malgré des biopsies, des examens de pus répétés, des cultures nombreuses, des inoculations aux animaux, nous n'avons jamais pu déceler dans les lésions de notre malade un microorganisme spécial autre que du banal staphylocoque. »

Ce malade était un homme de 52 ans, qui était entré pour la première fois dans notre service le 25 septembre 1908 et chez lequel la

(1) Voir Bulletins, p. 191, 1909.

dermatose avait débuté en avril de la même année par une lésion siégeant à la main droite. Depuis lors les accidents cutanés se sont succédé presque sans interruption avec des alternatives de poussées intenses et de périodes de calme relatif jusqu'à la mort du sujet. Ils ont toujours affecté le type suivant :



*Fig. 1.* — Vue d'ensemble du dos du malade a lorsqu'il était en pleine poussée éruptive.

On y voit des lésions élémentaires à tous les degrés de développement : papulopustules du début, ulcérations, cicatrices diverses, les unes déprimées, les autres saillantes, chéloïdiennes (1).

L'élément du début est une petite papulo-pustule portant à son centre un soulèvement épidermique blanchâtre et dont la base présente une

(1) Grâce aux photographies que nous annexons à ce petit travail, nous espérons que tout praticien pourra reconnaître à première vue l'affection que nous désirons faire entrer dans le cadre nosologique.

Les cinq premières photographies ont été prises chez notre premier malade. Elles montrent avec la plus grande netteté l'évolution de la lésion élémentaire typique.

aréole d'un rouge vif. Il forme une sorte de saillie ou de dôme de la grosseur moyenne d'un petit pois. Très rapidement il augmente de volume : en 24 heures il peut avoir de 4 à 7 ou 8 millimètres de diamètre. En 48 heures la partie centrale peut s'ulcérer et laisse écouler un liquide blanchâtre purulent souvent strié de sang. En tous cas au bout de 48 heures ou de 72 heures l'élément a atteint des dimensions assez considérables.

A cette période il est arrondi ou plus souvent un peu ovalaire ; son grand diamètre a 6 à 10 millimètres, son petit axe de 5 à 10 millimètres : dans quelques cas au bout de 3 à 4 jours il peut avoir les dimensions d'une pièce d'un franc. On y remarque les zones suivantes : 1° une zone périphérique érythémateuse, assez nettement délimitée, d'un rose plus ou moins rouge, mais dont la teinte se fonce à mesure qu'on avance vers la zone moyenne et que l'infiltration du derme s'accroît : on peut faire disparaître cette rougeur, du moins en grande partie sinon en totalité, par la vitropression ; 2° une zone moyenne constituée par un bourrelet saillant qui s'élève brusquement à 2 ou 3 millimètres au-dessus du niveau des téguments, en une sorte de dôme, arrondi extérieurement, d'un jaune blanchâtre, mamelonné, semblant être constitué par une série de gros éléments perlés accolés en collier ; 3° une zone centrale un peu déprimée, au niveau de laquelle l'épiderme semble sur le point de se décoller : elle est suivant les éléments tantôt d'un jaune blanchâtre, tantôt jaunâtre, tantôt d'un jaune brunâtre, tantôt enfin franchement brunâtre, parfois purpurique. L'aspect général de la lésion à ces périodes de début rappelle donc d'une manière assez frappante celui de l'acné iodopotassique ou *mieux encore celui des Bromurides*.

« L'élément continue à s'étendre rapidement, et vingt-quatre ou quarante-huit heures plus tard il a atteint son état adulte, celui qui nous paraît être pathognomonique de cette forme morbide. Il est dès lors constitué schématiquement : 1° Par une aréole périphérique d'un rouge plus ou moins vif s'effaçant par la pression du doigt, de 5 à 8 millimètres de diamètre ; 2° par un bourrelet saillant d'un jaune blanchâtre perlé, formant une sorte de collier ovalaire et dont le grand axe atteint de 1 à 2 centimètres, le petit axe de 8 à 16 millimètres ; 3° par une partie centrale ulcérée, à bords externes un peu déchiquetés et au niveau desquels se voient des lambeaux d'épiderme, à fond plus ou moins sanieux, laissant s'écouler un pus épais, blanchâtre, et présentant çà et là de pâles bourgeons, et parfois des taches purpuriques. Cette partie centrale est dans certains cas constituée par une escarre plus ou moins épaisse qui finit par se détacher au bout d'un laps de temps plus ou moins long en laissant au-dessous d'elle des plaies profondes et bourgeonnantes. » L'ulcération centrale se produit d'ordinaire entre le 2° et 4° jour. Au toucher on éprouve

Fig. 2.

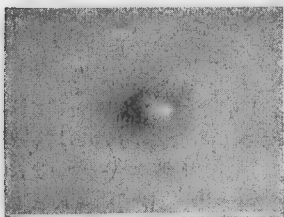


Fig. 3.

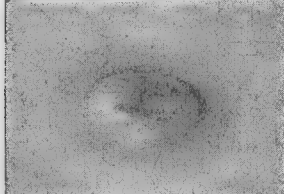


Fig. 4.

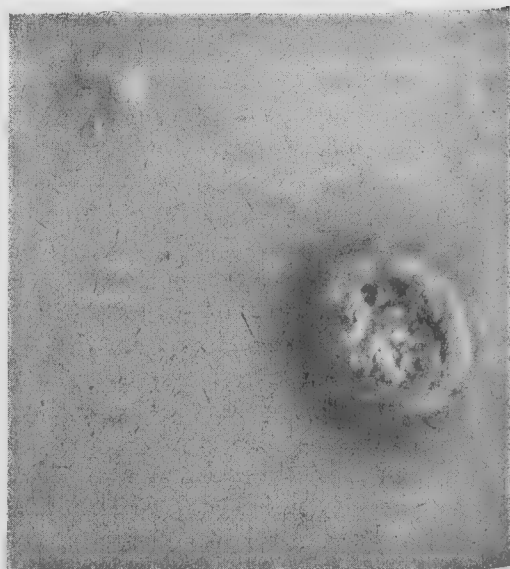
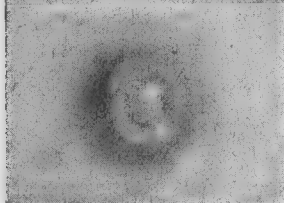


Fig. 5.

*Fig. 2.* — Lésion élémentaire datant de 24 heures seulement, siégeant sur la partie supérieure de la région dorsale. — On y voit nettement l'aréole rouge périphérique avec légère infiltration du derme, la saillie centrale avec début de soulèvement de l'épiderme par de la sérosité purulente.

*Fig. 3.* — Lésion élémentaire datant de trois jours située sur l'épaule droite, photographiée de profil pour bien montrer la saillie qu'elle fait au-dessus du niveau des téguments. — On y voit : 1° l'aréole rouge périphérique, 2° la brusque saillie de l'élément au-dessus du niveau du derme, 3° le soulèvement périphérique de l'épiderme par de la sérosité louche, formant comme une sorte de collier de perles blanchâtres irrégulières périphériques, 4° l'ulcération centrale avec dépression.

*Fig. 4.* — Lésion élémentaire datant de trois jours située sur la région dorsale vers l'omoplate gauche, photographiée de face pour bien montrer l'ulcération centrale. On y voit : 1° l'aréole rouge périphérique qui est ici un peu irrégulière, 2° la couronne perlée périphérique et 3° l'ulcération centrale à fond irrégulier.

*Fig. 5.* — Lésion élémentaire au 4<sup>e</sup> jour située à la région dorsale. — On y voit avec la plus grande netteté et beaucoup plus développés que dans les photographies précédentes : 1° l'aréole rouge périphérique, 2° la couronne périphérique saillante perlée formée par l'épiderme soulevé, lisse en dehors, déchiqueté en dedans vers l'ulcération centrale, 3° l'ulcération centrale taillée à pic et anfractueuse en dedans de la couronne perlée, irrégulière, bourgeonnante, sanieuse et croûteuse vers la partie médiane.

En bas et en dedans de cette lésion élémentaire, une toute petite lésion élémentaire au début.

En haut et à gauche de la photographie, cicatrices chéloïdiennes fort irrégulières de lésions déjà évoluées.

La photographie suivante a été prise sur le malade qui fait l'objet de notre deuxième observation.

une sensation d'infiltration très nette, mais mollesse, au niveau de ces lésions.

Elles continuent d'ordinaire à s'étendre par leurs bords. Quand il y en a plusieurs voisines les unes des autres, elles peuvent se réunir et former par confluence des plaies circonscrites, serpiginieuses, qui ont parfois une vaste étendue. Les téguments sont alors détruits dans toute leur épaisseur et les lésions ont tout à fait l'aspect d'un processus phagédénique. Les ulcérations forment à cette période des pertes de substance de grandeur et de configuration des plus variables, profondes, à bords plus ou moins décollés, baignant dans le pus. Peu à peu leur marche extensive se ralentit : leurs bords s'affaissent : le processus ulcéreux perd de son énergie : elles cessent de s'étendre. Elles peuvent devenir bourgeonnantes, d'un rose grisâtre, donner à la palpation une sensation d'empatement mollesse, et prendre un vague aspect de tissu sarcomateux. Il commence alors à se faire un travail fort lent de cicatrisation qui dure d'autant plus longtemps que les pertes de substance sont plus vastes, mais qui met toujours plusieurs semaines à produire une cicatrice rouge, à bords chéloïdiens, et dont la partie centrale est parfois comme atrophique, rouge, lisse et luisante quand elle succède à de très vastes pertes de substance.

Il semble en effet que les cicatrices laissées par ces éléments ulcéreux soient presque toujours chéloïdiennes, très épaisses, très indurées, rouges, et souvent douloureuses. Il est plus rare, mais possible, d'en trouver chez le même malade de blanches, lisses et souples, atrophiques et déprimées.

Les lésions cutanées que nous avons longuement étudiées chez ce malade ont toujours présenté des caractères analogues à ceux que nous venons de schématiser. Elles ont toujours évolué de la même manière.

La seule médication qui ait paru coïncider avec des phases d'amélioration a été l'ingestion à hautes doses de la staphylase.

Le malade a tout d'abord conservé un bon état général, puis peu à peu il s'est affaibli. Il a voulu quitter l'hôpital pendant une phase de grande amélioration qui s'était produite à la suite de l'ingestion de fortes quantités de staphylase. Pendant le temps qu'il est resté chez lui il s'est négligé. Deux mois plus tard il est rentré dans notre service en fort mauvais état présentant d'innombrables lésions sur tout le corps : quelques-unes, par confluence d'éléments voisins, étaient arrivées à former de vastes nappes ulcéreuses. Il avait une fièvre assez intense dont les maxima vespéraux oscillaient autour de 39°5. Il était fort déprimé. L'état général était mauvais. Malgré l'emploi de la staphylase la mort survint assez rapidement.

Nous ne serions pas revenus aujourd'hui sur ce cas s'il était resté isolé. Mais, depuis notre publication de 1909, il nous a été donné

d'observer trois autres malades, tous les trois atteints de la même affection.

Nous avons pu suivre pendant de longs mois le deuxième de ces cas dans notre service de l'hôpital Saint-Louis. Le début en fut fort impressionnant. Il s'agissait d'un homme de 45 ans qui était atteint depuis environ deux mois de papulo-pustules à tendances ulcéreuses disséminées çà et là sur tout le corps et en particulier sur les membres inférieurs. Elles évoluaient avec rapidité d'après le schème que nous venons d'esquisser, et elles guérissaient lentement en laissant des cicatrices déprimées; quelques-unes cependant étaient rouges et volumineuses, chéloïdiennes. Il se décida à entrer dans notre service pour des éléments nouveaux qui avaient envahi la face. L'un d'eux situé sur la partie latérale gauche du front avait pris des tendances ulcéro-serpigneuses envahissantes, et évoluait comme un phagédénisme géométrique microbien ultra-virulent. Après plusieurs tentatives malheureuses pour en arrêter l'extension, nous eûmes la malencontreuse idée, guidés par nos succès dans le phagédénisme géométrique vrai, de faire pratiquer l'ablation chirurgicale large de cet élément. Le résultat fut désastreux. Tous les points de suture cédèrent, toutes les plaies consécutives à l'opération devinrent des foyers de lésions nouvelles; la face entière et le cuir chevelu furent dévorés par le processus. Le malade succomba dans l'épuisement et le marasme.

Le troisième cas nous fut amené à l'hôpital Saint-Louis par un de nos confrères. C'était un homme vigoureux de 35 ans environ, atteint de sa dermatose depuis plusieurs semaines. Il présentait déjà des lésions caractéristiques çà et là disséminées sur tous les téguments en particulier à la face et aux membres. Nous l'avons perdu de vue.

Enfin tout récemment, en novembre 1914, notre excellent ami, M. le Dr Veillon, le si distingué médecin de l'hôpital Pasteur, se souvenant d'avoir vu notre premier cas, nous demanda de venir examiner un de ses malades rue de Vaugirard, croyant bien qu'il s'agissait d'un cas analogue au nôtre. Son impression avait été des plus justes, et au premier coup d'œil, nous reconnûmes un type parfait au point de vue objectif et évolutif de notre dermatose.

Voilà donc en l'espace de quelques années, 4 cas absolument typiques d'une maladie totalement inconnue en France qu'il nous est donné d'observer.

Ces quatre cas sont tellement identiques entre eux comme aspect de la lésion élémentaire, comme évolution de cette lésion, qui se reproduit toujours la même, qu'on ne peut douter qu'il ne s'agisse d'une entité morbide parfaitement bien définie.

On peut même, d'après la physionomie générale, déclarer sans crainte de se tromper qu'il s'agit bien d'une maladie parasitaire causée par un agent infectieux: il est même probable que cet agent infectieux est





*Fig. 6. — Vue d'ensemble de la tête du malade (vue de face, la tête penchée en avant) trois mois après l'opération dont nous venons de parler (photogr. prise le 25 fév. 1911).*

On voit que tout le cuir chevelu est parsemé, pour ainsi dire criblé, de lésions ulcéreuses et gangréneuses; le front est le siège d'ulcérations nombreuses qui se sont réunies par places et forment de vastes pertes de substances avec larges décollements: toute la partie gauche du front (à droite de la photographie) présente de vastes plaies avec çà et là ce qui reste des lambeaux d'autoplastie de l'opération de novembre. Les paupières sont œdématisées; toute la face, y compris le nez et les joues, est également criblée de lésions ulcéreuses isolées ou confluentes.

d'origine externe, et qu'il agit sur l'économie tout entière étant donnés les déplorables résultats que semblent avoir eues nos tentatives de traitement local énergique. Signalons cependant que les rayons X ont paru parfois arrêter le phagédénisme et faciliter la cicatrisation des lésions. Nous avons cru dans un cas avoir obtenu quelque amélioration par une médication interne antistaphylococcique.

Ce qui est un peu déconcertant et irritant à la fois c'est que toutes les recherches que nous avons fait faire pour découvrir l'agent pathogène de cette affection sont restées complètement stériles. On n'a jamais trouvé dans les éléments éruptifs que du staphylocoque.

L'histologie pathologique ne nous a montré que des lésions d'inflammation aiguë des téguments.

Le problème pathogénique et étiologique reste donc tout à fait obscur.

Malgré cette énorme lacune, nous avons cru devoir publier cette courte note schématique, renvoyant à notre travail de 1909 pour de plus amples détails. Il nous paraît en effet nécessaire d'attirer l'attention des observateurs français sur cette nouvelle maladie et de faciliter leur diagnostic en leur faisant connaître par des photographies l'aspect des lésions cutanées à leurs divers stades.

## PITYRIASIS RUBRA (DE HÉBRA) ET ÉRYTHRODERMIE LEUCÉMIQUE

Par Ch. Audry et A. Nanta.

La dissociation des érythrodermies exfoliantes généralisées de E. Besnier n'est pas achevée.

Parmi ces érythrodermies, quelques-unes, très rares, sont bien déterminées au point de vue clinique dans le syndrome ancien fixé par Hébra vers le milieu du siècle dernier et qui a conservé son nom.

On peut admettre que le pityriasis rubra de Hébra consiste en une érythrodermie généralisée exfoliante, ou pityriasiforme, constamment associée à des polyadénites, aboutissant à une infiltration du tégument, diffuse, épaisse, ferme, capable d'immobiliser les régions souples et flexibles, en forme de carapace inflammatoire, et se terminant habituellement par la cachexie et la mort.

En réalité, le seul élément, véritablement spécifique du syndrome, est formé par l'infiltration diffuse, profonde et immobilisante : tous les autres signes, rougeur exfoliante généralisée, polyadénite, pronostic malin, se rencontrent au même degré dans les érythrodermies leucémiques et aleucémiques telles que l'un de nous les a étudiées dans ces *Annales*.

Cette note n'a pas pour objet l'étude globale du pityriasis rubra de Hébra ; elle a pour but d'établir les rapports étroits qui doivent le lier aux leucémies, ou même le confondre avec elles.

J..., 50 ans, peintre en bâtiments, n'a pas d'antécédents personnels remarquables. Il a vécu 5 ans en Algérie, n'a jamais été paludéen, et avoue avoir bu de l'alcool au temps où il était militaire. Le début de la maladie est un peu antérieur au mois d'avril 1944, époque à laquelle l'un de nous le vit pour la première fois : à ce moment, l'homme se plaignait de ce que la peau de la face interne des cuisses devenait rouge et prurigineuse : un mois et demi plus tard, le prurit et la rougeur gagnèrent les bras et les jambes. En juillet 1944, le tronc commence à être envahi, et presque tout le tégument est atteint, sauf pourtant quelques surfaces de réserve saines.

La peau est rouge, chaude, couverte de squames fines, blanches pityriasiques, il n'y a ni infiltration, ni perte de souplesse, ni suintement. Le cuir chevelu et la moustache présentent une desquamation abondante. Il n'y avait pas encore d'adénite bien appréciable et le diagnostic ne s'arrêta pas à une érythrodermie grave, mais s'orienta plutôt vers un pityriasis rubra séborrhéique. Cependant un examen de sang révéla une certaine anomalie.

Le nombre des globules rouges était normal ainsi que des globules blancs, mais la formule leucocytaire était la suivante :

Moyens mononucléaires. . . . .	8
Petits lymphocytes. . . . .	20
Grands mononucléaires. . . . .	7
Polynucléaires neutrophiles. . . . .	61
Polynucléaires éosinophiles. . . . .	2
Grands lymphocytes. . . . .	2

Dès ce moment apparaissent dans le sang des formes jeunes de lymphocytes, des cellules souches, en trop petit nombre, à vrai dire, pour qu'on pût reconnaître un trouble fonctionnel important des organes lymphopoiétiques, tel que la suite de l'observation devait le faire apparaître.

Vers le milieu de l'année 1947, l'homme se présenta un matin à la consultation de la clinique. A ce moment-là, son érythrodermie exfoliante était généralisée; il existait déjà d'importantes polyadénites inguinales, crurales et axillaires, de telle sorte qu'on n'eut aucune difficulté à reconnaître tout de suite une érythrodermie leucémique : toutefois, la peau était restée souple, et ne présentait encore aucune trace de l'infiltration dure qui devait apparaître ensuite. Engagé à venir à l'hôpital, l'homme n'en fit rien et il fut perdu de vue jusqu'au 12 avril 1949, moment où il dut entrer à la clinique dans un état déplorable.

Le 12 avril, l'aspect général est celui d'une érythrodermie exfoliante généralisée, mais avec quelques caractères tout à fait particuliers, tant au point de vue cutané qu'au point de vue de l'état général.

La rougeur du tégument est universelle, chaude, couverte de squames. Ces squames sont fines, sèches, lamelleuses, modérément étendues, irrégulières de forme, peu adhérentes; en un petit nombre de points elles sont assez fines et assez petites pour être qualifiées de pityriasiformes. En quelques autres points (articulation, etc.), elles sont plus étendues et un peu plus adhérentes. Le cuir chevelu est couvert de squames épaisses, les cheveux sont clairsemés et, par endroits, il y a des aires d'alopecie incomplète. La moustache et la barbe sont assez bien conservées, quoique semées de squames blanches. Les sourcils commencent à s'éclaircir, peut-être sous l'influence du grattage. Tous les autres poils du corps ont disparu sans exception. Les oreilles sont tuméfiées, les squames y apparaissent un peu croûteuses et exsudatives, surtout dans le sillon rétro-auriculaire qui est crevassé. La paume des mains présente un état très singulier qui se retrouve d'ailleurs sur la totalité des doigts. Il n'y a pas de desquamation, mais tout le membre est recouvert d'une épaisse gaine cornée, sèche, grise, adhérente, finement dessinée et sillonnée suivant tous les sillons normaux. Un état semblable apparaît à la plante des pieds, mais beaucoup moins prononcé. Tous les ongles sont malades, changés en masses grises, épaisses de un centimètre ou deux, plus ou moins cannelés, et presque confondus avec la gaine cornée des doigts.

Nulle part, il n'existe de suintement permanent, sauf peut-être en arrière des oreilles; mais de temps en temps, il y a par endroits, une

humidité transitoire d'origine indéterminable. Le prurit est extraordinairement violent, par crises, et excité par l'exposition au froid. Les muqueuses sont intactes.



Fig. 1.

Le caractère prédominant de la maladie consiste en une infiltration diffuse, totale, extraordinairement épaisse. Sur le cuir chevelu, la peau a perdu sa mobilité. Il n'y a qu'un léger degré d'ectropion des paupières inférieures; mais cependant, l'homme n'arrive pas à fermer les yeux, et, pendant le sommeil, on aperçoit près d'un centimètre de sclérotique.

Il ne peut pas ouvrir la bouche comme autrefois, les lèvres sont amincies, le rire et le sourire sont impossibles; l'ouverture de la bouche au maximum est à peu près circulaire, le relief des commissures a disparu.

Sur tout le tégument, il est facile de percevoir un gonflement, une infil-

tration diffuse, qui s'ajoutent à la rougeur, celle-ci ne disparaissant jamais complètement à la pression.

Au niveau des genoux, l'infiltration semble s'accompagner d'amincissement, d'atrophie; la peau est collée aux os, striée par des ragades transversales, saignantes. Les deux articulations du genou sont immobilisées en flexion et l'homme est complètement incapable d'étendre ses membres. C'est du reste principalement au niveau du genou et au pourtour des orifices de la face que cette rétraction et cette immobilisation partielles sont le plus apparentes.

Les plis inguinaux, les régions inguino-crurales sont pleines de ganglions durs, indolents, gros comme des olives ou des noix, isolés ou agglomérés, indolents, et sans apparence inflammatoire. Mêmes altérations ganglionnaires dans l'aisselle, et, à un plus faible degré, dans la région sous-maxillaire. Il n'est pas facile d'examiner les viscères étant donné l'état du tégument. Cependant, nous n'avons rien pu constater d'anormal ni du côté de la rate, ni du côté du foie, ni au cœur, ni aux poumons. Le système nerveux est intact, le tube digestif semble fonctionner normalement; le malade est dur d'oreille. Son état mental est normal, cependant le sommeil est extrêmement altéré par le prurit, les douleurs, et de loin en loin, il y a des sortes d'accès de subdélire, le malade étant dans une agitation continuelle, enlevant son pansement, etc.

Ajoutons, dès maintenant, que les corps gras, de toute espèce, ont amené rapidement et facilement une amélioration superficielle en décapant la presque totalité de l'épiderme y compris les mains. L'exfoliation est devenue partout pityriasiforme; mais l'infiltration, la rougeur, l'immobilisation, les douleurs, le prurit n'ont présenté d'abord aucune amélioration, même sous l'influence de la radiothérapie.

L'état général du malade reste mauvais à cause de l'amaigrissement progressif. L'homme est immobilisé au lit, s'alimente mal, et commence à présenter dans la région trochantérienne de petites escarres superficielles qu'on a réussi jusqu'à présent à guérir.

L'examen du sang a été fait par M. Cassar.

Globules rouges. . . . .	4 000 000
Globules blancs. . . . .	24 000

*Formule leucocytaire :*

Lymphocytes. . . . .	44
Mononucléaires moyens. . . . .	1
Mononucléaires grands. . . . .	12
Polynucléaires neutrophiles. . . . .	42
Polynucléaires basophiles. . . . .	2
Polynucléaires éosinophiles. . . . .	1
Cellules souches. . . . .	18
Plasmocytes (cellules de Turk). . . . .	13
	<hr/> 100

Il y a donc une mononucléose intense, les cellules souches sont très abondantes; la formule est comparable à celle de certaines leucémies

aiguës. Toutefois, l'abondance et la forme des éléments à type de plasmocytes, ou de cellules de Turk atypiques, donnent aux préparations un aspect inusité. L'ensemble dénote une hyperplasie non douteuse des appareils leucoformateurs; ceux-ci, comme dans toute hyperplasie lymphomateuse caractéristique, mettent en circulation des éléments normaux du sang représentés ici par les cellules souches et les plasmocytes.

La réaction de Bordet-Wassermann est faiblement positive.

15 juin. — Le malade présente un certain degré d'amélioration. Les forces sont un peu revenues, les crises de prurit, l'agitation nocturne sont moins fréquentes et moins violentes. Les escarres sont cicatrisées.

La rougeur est stationnaire, l'infiltration moins intense; la peau de la face, le pourtour de la bouche ont recouvré une certaine mobilité. La bouche s'ouvre bien; les yeux se ferment complètement. Les jambes peuvent être étendues sans peine, et l'homme réussit à faire quelques pas. Cependant l'ensemble des accidents cutanés persiste, et l'atrophie, l'amincissement du tégument reste considérable au niveau des genoux.

La température qui avait présenté en avril quelques oscillations irrégulières et faibles entre 38 et 38°,5 est redevenue normale (t. 37°,4) et constante.

La formule sanguine même est améliorée :

(Examen de M. Cassar.)

Polynucléaires neutrophiles.. . . .	52
— basophiles.. . . .	0
— éosinophiles.. . . .	2
Moyens mononucléaires.. . . .	4
Grands mononucléaires.. . . .	8
Lymphocytes.. . . .	45
Grands lymphocytes.. . . .	4
Cellules de Turk.. . . .	1
Cellules plasmodiales.. . . .	2
Cellules de Rieder.. . . .	2

Nombreux hémato blastses.

Cette régression est-elle spontanée? ou favorisée par la thérapeutique (corps gras, radiothérapie)?

1<sup>er</sup> juillet. — L'amélioration se maintient, mais ne s'accroît pas bien sensiblement. Cependant la rougeur et l'exfoliation sont moindres; l'état général bien meilleur; cependant le tégument reste fixé sur le péri crâne, les rotules, etc.

L'examen des urines a été fait à deux reprises par M. Valdiguié, pharmacien en chef des hôpitaux, à un mois d'intervalle. Les voici toutes les deux, telles qu'il a eu l'obligeance de nous les remettre.

1<sup>re</sup> analyse, 20 avril.

Le malade perd régulièrement une partie des urines environ 5 à 600 centimètres cubes.

Volume.. . . .	784 centimètres cubes
Réaction.. . . .	Acide
Densité.. . . .	1023

Acidité réelle (en acide phosphorique) . . . . .	1 gr. 48	par litre	—
— phosphatique. . . . .	0,895		—
— organique. . . . .	0,588		—
Azote total. . . . .	6 gr. 500		—
Ammoniaque. . . . .	0	88	—
Azote de l'ammoniaque. . . . .	0	743	—
Urée. . . . .	44	53	—
Azote de l'urée. . . . .	5	37	—
Acide urique. . . . .	0	63	—
Chlorure. . . . .	44	23	—
Phosphates. . . . .	3	90	—
Soufre total. . . . .	4	88	—
— des phénols sulfate. . . . .	0	44	—
— neutre. . . . .	0	44	—
Résidu sec. . . . .	52	grammes	—
Albumine. . . . .	0 gr. 09		—

*Rapports.*

Rapport	<u>Acidité organique</u> réelle	= 39,6 pour 100
—	azoturique	= 0,82
—	<u>acide urique</u> urée	= 0,55
—	<u>acide phosphorique</u> urée	= 0,33
—	Maillard $\left( \frac{\text{Azote ammoniacal}}{\text{azote ammon.} + \text{az. urée}} \right)$	= 44,74
—	<u>Soufre des phénols</u> soufre total	= 23 pour 100

*2<sup>e</sup> analyse du 28 mai 1919.*

Volume des 24 heures. . . . .	1450	centimètres cubes	
Densité. . . . .	1016		
Réaction. . . . .	Acide		
Acidité réelle. . . . .	0,542	par litre	
— phosphatique. . . . .	0,482		—
— organique. . . . .	0,060		—
Ammoniaque. . . . .	0,633	par litre	0,917 par 24 heures
Azote de l'ammoniaque. . . . .	0,524	—	0,755 —
Azote total. . . . .	6,020	—	8,729 —
Urée réelle. . . . .	9,418	—	13,656 —
Azote de l'urée. . . . .	4,601	—	6,671 —
Acide urique. . . . .	0,604	—	0,875 —
Phosphates. . . . .	2,102	—	3,047 —
Chlorures. . . . .	16,280	—	23,606 —
Soufre total. . . . .	1,551	—	2,248 —



Soufre neutre. . . . .	0,487	—	0,706 par 24 heures
— du sulfate. . . . .	0,872	—	1,264 —
— des phénols sulfate. . . .	0,492	—	0,278 —
Présence traces albumine pas d'indican.			
Rapport <u>acidité organique</u>			
— réelle			0,11
— azoturique			0,77
— <u>acide urique</u>			0,064
— urée			
— Maillard			40,04
— <u>acide phosphorique</u>			0,22
— urée			
— Combes <u>sulfo-éthers</u>			3,1
— azote total			
— Baumann <u>Soufre total</u>			8,07
— Phénols sulfate			
— <u>Soufre neutre</u>			0,054
— urée			
— Soufre <u>Phénols sulfate</u>			0,020
— urée			

Rapport acidité organique à acidité réelle = normale.

Acidité réelle, valeur absolue normale.

Rapport azoturique = un peu faible.

Chiffre de l'ammoniaque = élevé, ce qui entraîne un rapport de Maillard très au-dessous de la normale.

a) Acide urique = grosse élimination.

d'où rapport  $\frac{\text{acide urique}}{\text{urée}}$  : 3 fois supérieur au chiffre normal.

Ce chiffre élevé de l'acide urique joint à une proportion considérable de phénolsulfates est en relation avec la destruction considérable des leucocytes.

b) Le rapport  $\frac{\text{acide phosphorique}}{\text{urée}}$  est bien au-dessus de la normale (le double). Il semble qu'il y ait phosphaturie normale, mais cette élimination des phosphates paraît plutôt résulter de la destruction des matières albuminoïdes phosphorées.

c) Il y a une grosse élimination des chlorures en rapport probablement avec une ingestion considérable de chlorure (?).

d) L'élimination des soufres est anormale, tant en valeur absolue qu'en valeur relative.

Le rapport de Combes est 2 fois  $\frac{1}{2}$  supérieur au chiffre normal. Il en est de même du rapport  $\frac{\text{soufre total}}{\text{urée}}$ .

Le soufre des phénols sulfates est éliminé en grande proportion, le chiffre des 24 heures étant plus du double de l'élimination normale (150 milligrammes au maximum).

La disproportion relative de ce soufre à l'urée et au soufre total est indiquée par le rapport  $\frac{\text{soufre phénolsulfate}}{\text{urée}}$  qui est 2 fois plus grand que

dans la normale et le rapport de Baumann qui est inférieur au chiffre normal de 10.

En résumé :

Il y a métabolisme défectueux des matières albumineuses et une élimination anormale de l'acide urique, des phosphates et du soufre, en rapport avec la destruction nucléaire (Valdignié).

*Examen histologique.* — Biopsie pratiquée le 22 avril sur la face antérieure de la cuisse. Fragment fixé par bichromate de potasse, formol et acide acétique, alcool, etc. Inclusion dans la paraffine, colorations diverses : hématoxyline-éosine-safran : bleu polychrome et glycérinethermischung, fuchsin de Weigert, bleu de toluidine éosine-orange, orcéine acide, etc.

L'épiderme montre un épaississement très prononcé au niveau des prolongements interpapillaires; il s'agit d'un élargissement notable du corps muqueux de Malpighi ayant son maximum au niveau des colonnes interpapillaires, qui doublent ou triplent la hauteur des papilles. Du reste, le corps muqueux est partout épaissi. Il est recouvert, ou plutôt il s'achève, par plusieurs couches de cellules qui ne sont ni granuleuses, ni cornées, un peu aplaties, encore nucléées, mais dont le protoplasma est homogène, et dont les filaments unitifs ont disparu, ou sont très difficiles à percevoir. Les strates épidermiques cornées, répondant aux éléments de desquamation, sont directement appliqués sur cette couche : en somme, parakératose.

La couche génératrice est à peu près normale, sans exagération des mitoses, mais elle présente un certain nombre de lymphocytes entre les éléments épithéliaux. Dans un petit nombre de points, la génératrice et les couches adjacentes du corps de Malpighi présentent de petites agglomérations bien circonscrites, de leucocytes mononucléés, sans exsudation. Dans toute l'épaisseur du corps de Malpighi sont dispersés entre les cellules des mononucléaires. Ces mononucléaires sont plutôt des petits lymphocytes, tantôt des grands mononucléaires.

Au niveau d'un très petit nombre de zones, d'ailleurs restreintes, les plans superficiels de l'épiderme, sous les strates de desquamation, présentent de petites collections bien circonscrites, d'éléments lymphatiques mononucléés, différant des micro-abcès habituels par le très petit nombre de polynucléaires que l'on rencontre et par la maigreur ou l'absence de liquides exsudatifs.

Nulle part, il n'existe de spongieuse, ni aucun processus phlycténulaire, bulleux, vésiculeux, ou pustuleux.

*Derme.* — En général, les altérations histologiques sont beaucoup moins apparentes qu'on n'aurait pu s'y attendre, la biopsie n'ayant pas probablement laissé subsister les dispositions qui trahissent la congestion.

Dans les papilles, le tissu conjonctif est le siège d'une infiltration inflammatoire, très peu dense, constituée presque exclusivement par des lymphocytes ou des mononucléaires avec raréfaction des cellules conjonctives. En quelques points, cependant, on y découvre des nodules, constitués par des mononucléaires, des lymphocytes, et quelques plasmocytes typiques. Au-dessous du derme papillaire, il existe un certain nombre d'éléments

mononucléés, disséminés, relativement peu abondants qui se réunissent quelquefois en nodules, surtout péricardipares ou péripilaires. Nous n'avons pas constaté d'altérations des vaisseaux.

Dans la zone des papilles le tissu élastique a disparu et les fibres conjonctives sont plutôt un peu raréfiées; mais dans le derme même les fibres conjonctives sont épaisses, homogènes, d'allure presque fibreuse. Les éléments cellulaires y sont moins nombreux. Tissu élastique conservé. Pas de lésions des glandes

En somme, les altérations cellulaires n'offrent en rien un aspect spécifique. Il y a lieu de noter la rareté des polynucléaires dans la diapédèse intra-épithéliale, la conservation relative du derme, l'état dégénératif, presque hypertrophique des fibres conjonctives, etc.

## I

L'observation qui précède suffit à démontrer que le pityriasis rubra de Hébra peut n'être qu'une forme particulièrement avancée et maligne de leucémie érythrodermique. La seule question qui se pose maintenant est s'il en est toujours ainsi.

On sait que la première période des travaux consacrés au syndrome de Hébra s'achève avec le travail que lui a consacré en 1891-1892 Jadassohn. De l'analyse des 18 cas qu'il avait pu réunir à ce moment, Jadassohn a conclu que 8 fois la maladie était rattachable à la tuberculose, et il pensait que c'était l'étiologie habituelle sinon constante. En 1904, il faisait défendre sa conception par Nicolau. Il est resté fidèle à cette idée qu'il plaide encore, en 1907, dans son grand travail sur la tuberculose de la peau. Il en trouvait du reste une confirmation dans l'érythrodermie tuberculeuse étudiée par Bruudsgard, et dans le cas de Kopitowski et de Wasilewiski, qui avaient constaté des cellules géantes dans les lésions histologiques. Mais Jadassohn n'a jamais ignoré le cas ancien d'Elsenberg (1887) où le pityriasis rubra faisait corps avec un syndrome leucémique complet, ni le cas de W. Peter (1895) où le diagnostic de pseudo-leucémie était incontestable (Notons que dans le dernier cas la formule sanguine était donnée comme normale, résultat qui s'explique par l'insuffisance de la technique connue à ce moment).

Il est et il était cependant impossible de ne pas être frappé par la constance et l'importance des polyadénites qu'on retrouve signalées même dans les simples présentations comme celles de Lassar, de Brück, etc., et qui ne font défaut que dans le cas de Sellei.

Il est bien vrai que dans la plupart des observations, sinon dans toutes, les examens du sang ont donné des résultats négatifs ou dépourvus de signification; mais parmi ces examens, tous ceux qui sont antérieurs à la période 1902-1904, et en général aux publications de Pap-

penheim, perdent toute leur valeur, si du moins les résultats sont négatifs, toujours à cause de l'insuffisance des techniques histohématologiques. Il nous faut bien remarquer que cette insuffisance se retrouve plus d'une fois dans les observations postérieures. L'avenir seul en nous fournissant de bons examens de sang pourra faire connaître si nous avons tort ou raison en croyant que *le pityriasis rubra de Hébra n'est vraisemblablement qu'une forme particulièrement maligne d'érythrodermie leucémique*. On se souviendra, du reste, que l'on ne peut établir aucun rapport entre la morphologie clinique des érythrodermies leucémiques et les formules sanguines qui y président; et par suite, on ne s'étonnera pas de voir le syndrome de Hébra lié tantôt à une leucémie ordinaire (Elsenberg), tantôt à des formes aleucémiques (W. Peter, le cas précédent).

De cela, on peut aussi conclure que conformément aux vues de Brocq, il existe probablement des formes subaiguës et moins graves qui répondent tout simplement aux variétés diverses des érythrodermies leucémiques. Une observation prise dans la clinique de Toulouse et publiée dans ces *Annales* par MM. Cassar et Tapie montre d'ailleurs que des érythrodermies leucémiques avérées peuvent se terminer par des guérisons apparentes ou tout au moins par des rémissions.

On a le droit de s'attendre à ce que les leucémies réclament de plus en plus souvent les cas d'érythrodermie exfoliante grave que n'expliqueront pas les intoxications.

## II

La nature, l'origine leucémique ou aleucémique du syndrome de Hébra ne résout pas du reste la question fondamentale de la nature même de la maladie, car il restera toujours à savoir quelle est la nature et l'origine de l'altération leucémique elle-même. A ce point de vue, on pourra donc dire que *les rapports de la tuberculose avec le pityriasis de Hébra seront identiques aux rapports qui seront établis entre la leucémie et la tuberculose*.

La réaction de Wassermann faiblement positive constatée chez notre malade met en évidence un côté de la question sur lequel on a insisté ailleurs. Il apparaît comme certain que la syphilis joue un rôle étiologique dans la production et l'évolution de maladies de l'appareil hémato et leucopoiétique: il y a longtemps que les myélomes multiples de Bence Jones en ont fourni un exemple typique, et la fréquence de la réaction de Wassermann aussi bien que les antécédents spécifiques connus montrent que la syphilis dispute probablement à la tuberculose, vraisemblablement aussi à d'autres infections, un rôle initial dans l'établissement des différentes variétés de leucémies.

## BIBLIOGRAPHIE :

Renseignements généraux : *Pathologie et traitement des maladies de la peau* par KAPOSÍ, édition française Besnier et Doyon, 1891, tome I, page 612. — *Pratique dermatologique*; article de Brocq, tome II, page 548. — In *Handbuch der Hautkrankheiten* de MRACEK; article de JADASSOHN sur la Tuberculose de la peau, tome IV, 1<sup>re</sup> partie, page 204; L. TORÖK, Sur les Erythrodermies, t. I, page 667; de R. PALTAF sur les altérations leucémiques de la peau, t. IV, 2<sup>e</sup> partie, page 625. — BETTMANN, Die Leukamischen Erkrankungen der Haut, in *Praktische Ergebnisse auf dem Gebiete der Haut- und Geschlechtskrankheiten* dirigé par Jesionek (Wiesbaden, 1910). Les recherches sur les ulcérations cutanées leucémiques antérieures à 1912 sont résumées dans le travail que l'un de nous a publié dans ces *Annales* en 1912, pages 572-639-694 (d'après 213 observations). On trouvera la bibliographie détaillée dans sa thèse (Nanta, Toulouse, 1912).

L'observation citée de Cassar et Tapie, est dans ces *Annales*, 1919, fascicule 3, page 114.

Sur le pityriasis rubra de Hébra :

Le travail de JADASSOHN est de 1891-1892, in *Archiv für Dermatologie und Syphilis*. Les articles de DOUTRELEPONT (1900), TSCHLENOW, KOPITOWSKI et WIELOWIESKI, SELLEI sont analysés dans ces *Annales* par Doyon : DOUTRELEPONT en 1900, page 1260; Tschlenow, dans ces *Annales* en 1903, p. 882; Sellei, dans ces *Annales* en 1901, p. 1117, etc. Il existe un cas de O. Muller dont la première partie a paru dans *Archiv für Dermatologie*, 1907, tome 87, page 555; la fin de l'observation a été publiée par FABRY, même recueil, 1908, tome 91, page 85.

Voir aussi HALLE : in *Archiv für Dermatologi*, tome 88, page 247. — FOSTER, même indication, tome 93, page 389. — MONTGOMMERY et BASSOE, *Journal of cutaneous disease*, 1906, page 298. — G. GILCHRIST, *British Medical Journal*, 1906, p. 84.

L'article de Nicolau est dans ces *Annales*, 1904, p. 753.

L'obs. de Jourdanet, qui est la seule française, est aussi dans ces *Annales*, 1900, p. 1067. Les examens de laboratoire y sont inutilisables à notre point de vue.

Les derniers travaux relatifs aux rapports existant entre la tuberculose d'une part et d'autre part le pityriasis rubra et les autres formes d'érythrodermie sont indiqués ou résumés par K. Zieler : *Hauttuberkulose und Tuberkulide*, 1914 (Bergmann, éd. Wiesbaden), p. 107 et 118.

## SUR LA TUBERCULIDE LICHÉNIFORME ET NITIDA

par **L. Chatellier.**

(TRAVAIL DE LA CLINIQUE DE L'UNIVERSITÉ DE TOULOUSE, PROF. CH. AUDRY.)

### HISTORIQUE (1)

En 1901, F. Pinkus montra à la Société de Dermatologie de Berlin une éruption encore indéterminée, et localisée au pénis ; cette éruption était caractérisée cliniquement par des papules rondes ou polygonales, de la grosseur d'une tête d'épingle, ressemblant au lichen ruber plan, mais sans prurit. Histologiquement elle était constituée par des nodules tuberculoïdes, avec cellules rondes, cellules épithélioïdes et cellules de Langhans.

En 1907, Pinkus rapporta 9 autres cas dont 7 observations détaillées de cette affection qu'il appela le lichen nitidus. Entre la première communication de l'article de Pinkus, un assistant de Jadassohn, Lewandowski, publia également deux observations d'un exanthème papuleux, d'aspect lichénoïde, qui histologiquement se confondait avec le lichen nitidus de Pinkus et qu'il appela : « Une maladie lichéniforme particulière. »

Peu après Pinkus, Arndt, à Berlin, put voir et rapporter 12 cas personnels, dont 9 avec examen histologique ; il raconte en avoir vu un exemple auparavant à Paris à Saint-Louis. A la même époque Kyrle et Mac Donagh, à la clinique de Finger (Vienne), observèrent chez une jeune fille une éruption généralisée de lichen nitidus. Reines, à Vienne aussi, en publia une observation (1809), Königstein, Dalla Favera (Parme) en rapportèrent d'autres cas.

Au même moment Lier trouvait par la méthode de Much, des « granula » gramophiles dans des nodules de lichen nitidus.

Puis parurent les travaux de Sachs (Allemagne), de Sutton, de Hanemann (thèse 1910). Mais l'observation de Sachs est peu convaincante. La première observation française est due à Civatte (1911). En 1913 Bachrach à Francfort-sur-Mein en observait un autre cas.

La même année M. le P<sup>r</sup> Audry publiait dans les *Annales de Dermatologie* une observation de forme pénienne recueillie dans cette clinique.

Le nombre de ces travaux montre qu'il s'agit en réalité d'une affection importante qui n'est ni rare, ni limitée géographiquement, mais

(1) La plus grande partie de nos renseignements se trouve dans le livre de K. Zieler : *Hauttuberculose und Tuberculide*, 1914, chez Beumann, Wiesbaden. P. 97 pour la Bibliographie et p. 382 pour la Revue générale. Nous donnons les indications bibliographiques détaillées des articles originaux que nous avons pu consulter.

dont la connaissance n'est pas encore assez répandue. En effet, il est certain qu'elle a été la cause de plus d'une erreur importante dans la détermination antérieure de plus d'un cas de lichen plan so-disant anormal.

La dénomination originelle proposée par F. Pinkus n'est plus admissible. Cependant nous avons voulu en conserver un terme d'ailleurs heureux. C'est pourquoi nous avons choisi l'appellation de *tuberculide licheniforme et nitida*.

En voici une observation inédite :

F... J., âgée de 17 ans, cultivatrice.

*Antécédents héréditaires.* Père mort à 42 ans, par accident. Mère 43 ans, vivante et bien portante.

*Antécédents collatéraux.* Une sœur âgée de 20 ans, qui aurait présenté, en bas âge, des adénopathies cervicales suppurées ; depuis en excellente santé.

*Antécédents personnels.* A 6 ans, adénopathie cervicale et rétroauriculaire, qui a suppuré et qui, maintenant, est cicatrisée. Vers la 7<sup>e</sup> année, rougeole sans incident sauf une conjonctivite aiguë consécutive, qui a vite cédé au traitement. A 8 ans elle aurait eu le croup (?). A 9 ans la coqueluche qui a laissé une toux persistante accompagnée d'expectoration abondante ; puis l'état général est resté bon, et, au bout de deux ans, tout est rentré dans l'ordre. Trois ans après, apparaissaient sur les jambes des nodules d'érythème (induré de Bazin) dont quelques-uns ont suppuré assez longtemps. Depuis cette époque, chaque hiver amène les mêmes lésions qui disparaissent à l'été. La malade a été réglée à 15 ans ; les menstrues sont régulières, durent trois jours ; pas de caillot, pas de souffrances concomitantes ; dans l'intervalle des règles, leucorrhée peu abondante. A noter que l'hiver la malade s'enrhume facilement, mais jamais d'hémoptysie.

#### *Maladie actuelle.*

Vers la fin du mois de mars 1949, la malade a commencé à souffrir de l'œil gauche ; elle s'est présentée à la consultation de M. le P<sup>r</sup> Frenkel qui a bien voulu rédiger la note suivante : « Entrée le 11 avril 1947, elle présentait une photophobie intense, larmoiement continu, bléphorospasme, œil droit normal, œil gauche acuité visuelle réduite à la perception lumineuse. Examen actuel : rien du côté des annexes. Pas de conjonctivite. Pas de granulations. Injection de la conjonctive bulbaire et périkeratique avec un fort larmoiement et de la photophobie. A la lumière naturelle, il existe une opacité cornéenne occupant le quart inféro-externe de la cornée, très vascularisée, faisant croire à la première vue à un pannus. Au-dessus de cette opacité principale, il y a une opacité secondaire dans la partie supérieure de la cornée, de la grosseur d'une tête d'épingle. A l'éclairage oblique, avec la loupe binoculaire, on voit que toute la cornée est infiltrée, parsemée d'une infinité de points grisâtres occupant les couches profondes de la cornée, de grandeur variable. Opacités principale et secondaire sont dues à la confluence de ces petits points. La cornée prend de très près un aspect rougeâtre, dû à une vascularisation superficielle et profonde. La

chambre intérieure est légèrement diminuée, l'humeur aqueuse est trouble. La pupille n'est visible qu'avec grand'peine dans la partie supéro-nasale. Elle ne se dilate pas malgré le traitement atropinique énergique.

« L'iris est congestionnée et présente des synéchies postérieures en haut et en dehors. Elle paraît épaissie à ce niveau, c'est-à-dire vers 1 h. 1/2. Dans la partie sphinctérienne qui est rougeâtre, on reconnaît de petits nodules qui ne sont pas sans analogie avec des tubercules. D'autre part le cul-de-sac inférieur de la chambre antérieure est rempli d'un exsudat au sujet duquel il est difficile de dire s'il n'est pas confondu avec un épaississement de l'iris. La tension oculaire est légèrement augmentée. La pression sur la région ciliaire est assez bien supportée. L'examen ophtalmoscopique est impossible en raison de l'opacité cornéenne. »

8 jours après avoir ressenti les premiers symptômes oculaires, la malade a vu apparaître sur un avant-bras jusqu'au coude, les premiers éléments papuleux. Examinée par nous trois semaines avant son entrée dans le service de M. le Pr Audry, elle présentait des papules disséminées sur la face antérieure des avant-bras.

A son entrée dans le service, la malade est atteinte d'une éruption généralisée à la face dorsale des deux mains, à la face antérieure des avant-bras, des bras. On trouve des éléments moins nombreux sur la poitrine et les seins. Cette éruption est constituée par des papules arrondies non acuminées, mais planes, larges en moyenne comme une tête d'épingle. Elles sont blanches, très saillantes, comme perlées : à un examen rapide et superficiel, on pourrait les prendre pour des vésicules. Elles sont résistantes au toucher, lisses. La peau autour des papules est normale, sans trace de réaction inflammatoire.

Très nombreuses sur les mains, les avant-bras, elles tendent à se réunir, gardant toutefois leur individualité. Mais au niveau des plis de flexion, au coude surtout, les papules s'agglomèrent, s'affaissent tandis qu'apparaît un érythème qui déborde les papules coalescentes. En même temps, ces placards prennent un aspect pityriasiforme avec desquamation marginale exagérée. Ces placards ne se trouvent pas seulement sur les membres supérieurs et la poitrine, mais encore ils couvrent la face antéro-interne des cuisses, remontent sur l'abdomen, où ils sont très nombreux, rappelant un peu l'aspect du placard de pityriasis rosé de Gibert. Il est difficile de retrouver l'élément papuleux à ce niveau. Mais par endroits, on perçoit quelques papules affaissées à contours un peu moins nets.

Les jambes de la malade ne présentent aucune papule, mais, par contre, des traces nombreuses et bleuâtres de nodules d'érythème induré de Bazin qui datent de l'hiver dernier et qui sont à peu près éteints.

La malade n'accuse absolument aucune gêne fonctionnelle, aucune douleur et surtout aucun prurit, ce qui permet d'écarter le lichen plan auquel la lésion ressemble tant.

Au niveau de l'extrémité inférieure de l'avant-bras droit, on voit quelques éléments disséminés de tuberculides papulo-nécrotiques.

On trouve sur la poitrine, sur les jambes des éléments de lichen scrofulosorum typiques, fines papules peu saillantes, blanchâtres, ternes avec une squame au centre habituellement et régulièrement groupées.

La réaction de Wassermann est négative.



La numération des globules rouges donne, 5 200 000, des globules blancs : 6 200.

Un examen sur lame à coloration au May Grunwald-Giemsa fournit les résultats suivants :

Polynucléaires neutrophiles. . . . .	69	pour 100.
Polynucléaires éosinophiles. . . . .	4,5	—
Polynucléaires basophiles. . . . .	0,5	—
Moyens mononucléaires. . . . .	11	—
Grands mononucléaires. . . . .	4,5	—
Lymphocytes. . . . .	8,5	—
Cellules de Türk. . . . .	2	—

L'examen des viscères ne montre rien d'anormal sauf un léger bruit mésosystolique extra cardiaque. Une injection de 3 dixièmes de milligramme de tuberculine provoque chez la malade une poussée fébrile légère (38° T. R.) le lendemain de l'injection, poussée qui s'atténue le surlendemain ; en même temps on constatait un nodule assez volumineux et légèrement douloureux au point d'inoculation. La malade souffre de l'œil, sans qu'il soit possible de constater une modification sensible des lésions. Enfin, il est aisé de constater des réactions cutanées fort intéressantes.

L'éruption en effet, une douzaine de jours après l'entrée de la malade dans le service, avait paru s'atténuer un peu. Les papules s'étaient affaissées, avaient perdu leur aspect brillant pour devenir plus ternes. Le grattage faisait apparaître une squame brillante au sommet de la papule. En même temps, les plaques érythémateuses des bras, du coude, des cuisses et de l'abdomen avaient pâli, sans disparition, toutefois, des éléments constitutifs toujours perceptibles. Les éléments de tuberculide papulo-nécrotiques restaient stationnaires.

Deux jours après l'injection de tuberculine, l'éruption devient plus apparente. Les petites papules prennent une teinte rosée, pâle et s'entourent d'une petite zone rougeâtre. Les placards d'érythrodermie reprennent leur couleur première. Il y a donc une réaction sensible au niveau de l'éruption elle-même.

Au bout de 4 jours, on note une diminution des éléments qui s'affaissent et sèchent ; l'érythrodermie des plaques, un moment plus accentuée, pâlit à son tour. Cette amélioration de l'éruption concorde avec un meilleur état général de la malade, qui se trouve moins lasse, moins déprimée ; en même temps, diminution très sensible de la photophobie et du larmoiement.

8 jours après une nouvelle injection de tuberculine de 0,0004 milligrammes ne provoque aucune réaction fébrile (à peine 37°,5 le surlendemain), mais amène une sensible amélioration oculaire, sans changements appréciables de l'éruption.

Une troisième injection de 0,0006 milligrammes cause le soir même une vive réaction : température à céphalée, névralgies périorbitaires gauche, insomnie, agitation. L'éruption redevient plus rouge tant au niveau des papules qu'au niveau des zones érythémateuses. Le lendemain la fièvre tombe, la céphalée disparaît ; la congestion de l'éruption s'affaiblit, cepen-

dant les papules s'affaissent encore, mais deviennent d'une couleur fauve qui les fait ressembler de plus en plus à des éléments de lichen plan.

Dix jours après l'injection de 0<sup>sr</sup>,0006 de tuberculine, il en est fait une dernière à 0<sup>sr</sup>,0004 à cause de la violente réaction qui suivit la précédente. Le soir même de l'injection, température très élevée 40° S, céphalée violente, douleurs oculaires. Deux jours après, crise épileptiforme avec morsure de la langue, perte de connaissance, etc. L'examen du liquide céphalo-rachidien ne montre rien d'anormal. — Au bout de trois jours, la fièvre disparaît et tout rentre dans l'ordre.

État de l'éruption : les papules sont affaissées, laissant des macules rougeâtres, ponctiformes; les placards érythémateux se sont décolorés; la desquamation est moins intense.

La malade quitte le service et nous n'avons pas pu la revoir depuis.

En résumé : amélioration sérieuse de l'état général, des lésions oculaires et des lésions cutanées.

#### EXAMEN HISTOLOGIQUE

Fixation par bichromate de potasse et formol. Paraffine. Hématoxyline. Eosine. Safran. Bleu polychrome. Orcéine. Ziehl.

Les lésions sont exactement semblables à celles qui ont été décrites et figurées par F. Pinkus et Arndt.

Au-dessous d'un épiderme aminci, réduit à quelques couches de cellules, en contact étroit avec lui, indépendamment de tout appareil glandulaire ou folliculaire, on trouve, entre deux colonnes interpapillaires, un nodule développé dans les couches les plus superficielles du derme. Le nodule est relativement bien circonscrit dans une atmosphère conjonctive normale. Celui que nous avons sous les yeux est constitué non pas par un mais par deux centres de cellules épithélioïdes juxtaposés. L'ensemble constitue un plasmome bien circonscrit, logé dans les papilles, dans le centre duquel les éléments sont beaucoup moins serrés, beaucoup moins bien colorés, sans aller toutefois à une caséification absolue. A ce niveau, les éléments élastiques ont disparu; les faisceaux conjonctifs sont détruits au centre, assez bien conservés à la périphérie. Dans un coin on peut découvrir une ou deux cellules géantes mal développées.

Dans les couches superficielles de l'hypoderme et aboutissant au nodule, on voit circuler des vaisseaux sanguins entourés d'une gaine inflammatoire très bien développée, dense et bien circonscrite. L'endothélium des vaisseaux sanguins paraît tuméfié. Dans un point, si on examine la peau saine du voisinage, on constate que dans certains points, tout est normal, tandis qu'en d'autres on aperçoit des traces de la même périvascularite.

Dans le derme profond, le tissu conjonctif est complètement sain. En somme, petit nodule bien circonscrit, très superficiel, franchement tuberculoïde, associé à des altérations périvasculaires. Dans l'ensemble lésions identiques à celles décrites dans cette affection, avec un développement un peu moindre que dans certains cas de F. Pinkus.

Pas de bacilles sur les coupes colorées par le Ziehl.

## DESCRIPTION CLINIQUE

La tuberculide licheniforme et nitida débute bien insidieusement, aussi reste-t-elle longtemps ignorée du malade. Le plus souvent elle est découverte par le médecin à l'occasion d'une autre affection.

Elle est constituée par une éruption papuleuse, d'une forme bien déterminée, mais de localisation et d'étendue variables suivant les individus. Les éléments sont saillants, presque globuleux, arrondis, parfois polygonaux par coalescence ; les contours sont nets et abrupts sur la peau saine ; le volume est celui d'une fine tête d'épingle. La couleur des papules est tantôt la même que celle de la peau saine, tantôt elles prennent un aspect blanchâtre, brillant, perlé. On pourrait les prendre à un examen superficiel pour de petites vésicules miliaires semées sur un tégument normal. Le sommet de la papule est le plus souvent plan et lisse portant au centre une légère dépression, mais celle-ci est loin d'être constante. Kyrle et Mac Donagh, Civatte, Della Favera ne l'ont pas constatée chez tous leurs malades. Chez la nôtre, aucun des éléments ne portait cette dépression centrale. Au toucher la papule donne une impression d'élasticité et de résistance. La vitropression ne la fait pas disparaître. Mais on voit au contraire, à la place de la papule, une petite zone circulaire plus terne et plus foncée que la peau voisine anémiée et blanche. Au sommet des papules on peut faire apparaître une petite squame brillante. Il n'existe pas de connexion apparente entre les éléments éruptifs et les follicules pilo-sébacés. Pas de trace d'inflammation.

En évoluant, les papules d'abord disséminées et isolées l'une de l'autre, arrivent à s'agminer, sans jamais se confondre, chaque élément gardant son individualité, comme on peut le constater en regardant obliquement les plaques ainsi formées. Souvent, autour des papules ainsi groupées, on voit apparaître un érythème parakératosique et pityriasiforme d'une intensité qui peut varier du rose au rouge violacé (Civatte). Chez notre malade, les zones érythémateuses très nombreuses, de dimensions variables, se localisaient de préférence aux plis de flexion et s'accompagnaient d'une desquamation exagérée, surtout à la périphérie prenant ainsi l'aspect de territoire de lichen plan évolué, ou même de pytriasis rosé de Gibert.

En même temps que l'éruption de tuberculide lichéniforme, on peut voir çà et là, au milieu des éléments papuleux, apparaître des petites pustules répondant au type habituel des tuberculides papulo-nécrotiques. Il n'est pas rare non plus de trouver des efflorescences de lichen scrofulosorum. Cette double association a été constatée chez notre malade sur le pied.

L'éruption de lichen nitidus débute le plus souvent au pénis et avec

une telle prédilection, que Pinkus et Arndt avaient pensé que l'affection frappait seulement les hommes. Mais si la tuberculide lichéniforme et nitida s'observe habituellement dans la zone génitale, on la rencontre aussi sur d'autres parties du corps. Kyrle et Mac Donagh ont rapporté un cas généralisé chez une jeune fille. F. Pinkus lui-même en avait observé plusieurs où les membres, le thorax étaient atteints en même temps que le prépuce, le gland et le fourreau. Depuis, les observations de localisations extra génitales se sont multipliées.

Chez notre malade, l'éruption frappe surtout les membres supérieurs, la face antéro-interne des cuisses et l'abdomen.

Arndt a observé une localisation buccale. Quand l'éruption est généralisée, elle se localise de préférence aux plis de flexion (coude, poignet, pli inguinal). La paume des mains, la plante des pieds et le cuir chevelu ont été toujours respectés. Cependant, chez notre malade, on peut voir quelques éléments aberrants sur la portion supérieure et palmaire de l'éminence thénar.

Malgré l'abondance parfois très grande des éléments éruptifs, le lichen nitidus passe ou reste longtemps inaperçu à cause de l'absence de phénomènes subjectifs. Il n'y a aucune douleur, aucune gêne et surtout aucun prurit. Civatte a cru même pouvoir rapporter que le lichen plan prurigineux était associé à des éléments de tuberculide lichéniforme sans prurit. Il convient peut-être de se demander si toute l'éruption n'était pas constituée de tuberculide lichéniforme dont quelques éléments seraient devenus prurigineux. L'état général reste bon, sans réaction fébrile, sans amaigrissement.

*Évolution.* — L'évolution de la tuberculide lichéniforme est torpide. Certains auteurs ont vu la lésion s'atténuer et même disparaître. D'autres ont constaté que l'éruption persistait indéfiniment sans modifications. Sutton a pu obtenir la disparition des papules par un traitement purement externe.

Le pronostic de cette affection est en somme peu grave. Il ne s'aggrave que par l'évolution d'autres manifestations viscérales de la tuberculose ; mais cependant il n'offre pas de tendance à la guérison.

#### ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Pour un médecin non averti, la tuberculide lichéniforme peut offrir une telle ressemblance avec le lichen plan que l'examen histologique fait partie de l'étude clinique.

F. Pinkus avait compris dès le début l'importance de ce diagnostic histologique et a décrit les lésions anatomo-pathologiques qui donnent ses caractères à la tuberculide lichéniforme et qu'on a toujours retrouvées après lui.

L'élément papuleux est un petit tubercule avec la surface pressée

contre l'épiderme, et un tubercule sans caséification (F. Pinkus).

En effet, on trouve, immédiatement sous l'épiderme, un petit nodule logé dans les couches superficielles du derme. Ce nodule est le plus souvent bien circonscrit, indépendant des follicules pilosébacés.

L'épithélium au-dessus de la lésion est très souvent aminci. Il semble que le nodule, pressé contre lui, a envahi les couches les plus profondes de l'épiderme, réduit ainsi à quelques couches cellulaires. On trouve même au centre du nodule, des éléments épidermiques isolés ayant subi une légère dégénérescence (Kyrle et Mac Donagh). De chaque côté on voit les colonnes inter-papillaires s'enfoncer dans le derme sous-jacent limitant littéralement le nodule. Cet allongement peut s'étendre parfois à la peau saine au-delà du nodule. Plusieurs auteurs ont trouvé un certain degré de parakératose correspondant d'ailleurs à l'aspect clinique. Le nodule, généralement arrondi ou ovulaire, est constitué par une infiltration bien circonscrite, de cellules épithélioïdes centrales, de leucocytes à la périphérie. Des cellules géantes existent presque toujours tantôt bien nettes, tantôt mal développées. Le centre du nodule est formé de cellules moins nombreuses, moins serrées : se colorant mal, sans qu'on ait jamais pu déceler une caséification vraie. A la périphérie on trouve parfois des mastzellen disséminées. Le tissu conjonctif autour du nodule est souvent sain. Parfois il présente une légère infiltration leucocytaire mononucléaire ou même polynucléaire (Pinkus et Arndt). Kyrle et Mac Donagh ont constaté un véritable œdème du tissu conjonctif. Au centre du nodule, les fibres conjonctives et élastiques sont souvent détruites.

Les altérations vasculaires ont, dès le début, frappé les auteurs. F. Pinkus qui écrivait : « Appartenant aux granulomes, existent des vaisseaux bien marqués avec infiltration à cellules rondes et une frappante augmentation des cellules endothéliales ». Mais il n'indiquait pas s'ils étaient ou non en relation directe avec le granulome, s'ils le pénétraient ou non. Kyrle et Mac Donagh retrouvent le même épaississement des parois vasculaires, épaississement qui peut aller jusqu'à une oblitération presque complète ; ils ont en outre remarqué la pénétration des vaisseaux jusqu'au centre même du nodule. Sutton a fait les mêmes constatations. Dalla Favera insiste également sur l'importance des lésions vasculaires : épaississement allant jusqu'à l'oblitération de la lumière. Ces lésions étaient constantes : Dalla Favera les a retrouvées dans 5 efflorescences examinées en série. Elles portaient uniquement sur le vaisseau qui pénétrait au centre du nodule.

Dans notre observation les vaisseaux aboutissant au nodule présentent, même dans les couches superficielles de l'hypoderme, une gaine inflammatoire, très bien développée, dense et bien circonscrite. L'endothélium est tuméfié. Cette périvascularite s'étend par endroits à la peau saine du voisinage.

En général, les follicules pilo-sébacés semblent indépendants et ne pas participer à l'infiltration nodulaire. Cependant Arndt et Dalla Favera ont vu un nodule jeune développé autour d'un follicule.

Dalla Favera, Sutton, Arndt, Kyrle et Mac Donagh ont recherché sans succès le bacille de Koch. Arndt a trouvé des granula acidophiles, Lier des granula gramophiles. Nous-mêmes n'avons pu découvrir des bacilles dans nos coupes.

En résumé les caractères anatomo-pathologiques de la tuberculide lichéniforme sont nettement établis : c'est un tubercule bien circonscrit, situé dans les couches superficielles du derme, constitué par une infiltration de cellules épithélioïdes et de cellules rondes et contenant des cellules géantes. « La structure histologique de l'infiltrat du lichen nitidus reproduit celle du tubercule » (Dalla Favera). C'est un tubercule, mais un tubercule sans caséification.

#### ÉTIOLOGIE

Après sa première communication en 1901, F. Pinkus peut, en 1907 rapporter neuf cas, observés à Berlin, de tuberculide lichéniforme. A sa suite, Arndt a publié 13 autres cas, dont un observé à Saint-Louis. Différents auteurs en Italie, en Amérique et en France, en rapportèrent d'autres exemples. Jusqu'à ce jour, le total des observations est de 35, dont une de Sachs qui semble douteuse. La tuberculide lichéniforme n'est donc pas une rareté. Il est même probable que cette affection a été longtemps confondue avec le lichen plan ; ce qui explique le nombre peu élevé d'observations. La répartition géographique de la maladie montre qu'elle n'est pas particulière à certaines régions, comme il advient pour d'autres affections.

Les 9 cas de F. Pinkus, ceux de Arndt ont été observés chez des hommes, avec localisations ou point de départ aux organes génitaux. Aussi, ces auteurs tendaient à faire de l'affection un apanage presque exclusif du sexe mâle. Mais les observations de Kyrle et Mac Donagh, de Civatte et la nôtre prouvent que la femme est frappée aussi, quoique moins souvent que l'homme. L'âge, par contre, ne paraît pas exercer d'influence sur la maladie : on la trouve chez des jeunes gens aussi bien que chez des personnes âgées.

Comme nous l'avons vu, l'apparence histologique de la tuberculide lichéniforme est franchement tuberculoïde, avec son infiltration nodulaire et ses nombreuses cellules géantes. Néanmoins la tuberculose est loin d'être fréquente dans les antécédents des malades. Lewandowski a observé une fois une tuberculose osseuse et méningée, la seconde fois une vieille adénite bacillaire. Bachrach a vu une malade qui présentait en même temps des lésions avérées de bacillose pulmonaire. Dalla Favera, chez un de ses malades, a trouvé une adénopathie tubercu-

leuse ancienne et cicatrisée. Notre observation se rapporte à une jeune fille présentant des lésions bacillaires de l'œil et de l'adénopathie cervicale suppurée et cicatrisée. En somme, 5 fois sur 35, soit 13 pour 100 des cas, on trouve des lésions concomitantes de tuberculose viscérale ou ganglionnaire. La réaction à la tuberculine n'a malheureusement pas été recherchée dans tous les cas. Arndt l'a trouvée positive chez deux de ses malades ; Bächrach, Sutton, nous-mêmes avons obtenu des résultats positifs.

La recherche du bacille de Koch fut presque toujours effectuée, mais sans grands résultats. Arndt a trouvé des granulations acido-résistantes dans ses coupes et Lier des granulations gramophiles. L'inoculation au cobaye est toujours demeurée négative.

#### DIAGNOSTIC

La fréquence de cette lésion et sa ressemblance intime avec le lichen plan donne une très grande importance au diagnostic de la tuberculide lichéniforme et nitida.

La papule de lichen ruber plan, large comme une tête d'épingle, est plate comme celle de la tuberculide, mais offre des contours polygonaux. La couleur de l'élément du lichen plan varie du rose jaunâtre au rouge fauve ou violacé, tandis que celle de la tuberculide lichéniforme est blanchâtre, brillante, perlée, d'apparence vésiculeuse et ne présente pas les stries et ponctuations opalines si caractéristiques du lichen plan, où elles forment un réseau ou des arborisations nodulaires. De plus les papules de lichen plan ne tardent pas à s'agminer, à confluer pour constituer les larges placards squameux, quadrillés, bien connus ; ceux-ci se distinguent aisément des plaques érythémateuses de la tuberculide, où chaque élément, quoique affaissé, garde son individualité et ses contours.

Cependant le diagnostic devient presque impossible quand la tuberculide a évolué, car les papules prennent une teinte rouge fauve, rappelant de très près celles du lichen plan. Mais dans ces cas, le prurit, si intense parfois, du lichen plan fait cesser la confusion. La tuberculide évolue en effet sans provoquer la moindre réaction subjective, il n'y a ni gêne, ni douleur, ni prurit. Enfin l'épreuve de la tuberculine est négative dans le lichen plan, tandis qu'elle est le plus souvent positive dans la tuberculide lichéniforme, s'accompagnant d'une réaction congestive au niveau des éléments éruptifs.

Anatomiquement les différences entre ces deux affections s'accroissent davantage. La papule du lichen plan est constituée par une lésion néoplasique épidermique, développée le plus souvent autour d'un follicule pileux. On trouve une hypertrophie du corps muqueux de Malpighi, de l'hyperkératose très accentuée, tandis que les lésions dermi-

ques se bornent à une infiltration diffuse, avec quelques manchons périvasculaires. Dans la tuberculide lichéniforme, au contraire, la papule est constituée presque uniquement d'un nodule d'infiltration tuberculoïde du derme superficiel, avec aplatissement de l'épiderme par pression ; peu de lésions du corps muqueux et de la couche cornée ; il existe de la périvascularite intense. Enfin on trouve des cellules géantes. On a bien décrit des cellules géantes dans le lichen plan ; mais il convient de se demander si cette description ne s'applique pas à des cas de tuberculides lichéniformes méconnues et confondues avec le lichen plan.

L'éruption du lichen scrofulosorum se compose de petits éléments, généralement colorés centrés par un poil, acuminés, solides. Leur coloration est terne. Ils ne ressemblent pas aux papules brillantes, plates, perlées de la tuberculide lichéniforme. Les squames dans le lichen scrofulosorum sont plus pityriasiformes, moins nacrées que la squame unique, nacrée et adhérente du lichen nitidus. De plus le lichen scrofulosorum se localise de préférence sur l'abdomen, les parties latérales du thorax. Enfin, l'examen histologique lève toute hésitation. Dans le lichen scrofulosorum, c'est autour d'un poil, immédiatement au-dessous de l'épiderme qu'on trouve « un amas limité qui comprend des cellules géantes, des cellules épithélioïdes et lymphatiques, et ne contenant que rarement des vaisseaux sanguins. La glande sébacée peut être intacte ou détruite. » C'est par exception que les lésions siègent hors des follicules pilo-sébacés, et le derme n'est atteint que secondairement. Cette description diffère donc de celle de la tuberculide lichéniforme si souvent indépendante des follicules pileux. Enfin, caractère important, on a pu colorer des bacilles de Koch dans les coupes et infecter le cobaye par inoculation d'un élément. L'épreuve à la tuberculine n'a pas ici la même valeur que dans le lichen plan, puisque lichen scrofulosorum et tuberculide lichéniforme donnent une réaction positive.

Nous avons vu, dans l'étude clinique de la tuberculide lichéniforme, que souvent les éléments coalescents s'entourent d'une zone érythémateuse à contours irréguliers, d'aspect pityriasique. Les placards prennent même l'apparence de plaques de pityriasis rosé de Gibert. Le diagnostic peut difficilement hésiter, car dans cette dernière affection manquent les papules qui restent, quoique aplaties, toujours visibles dans les placards érythémateux de la tuberculide. Y a-t-il lieu de s'expliquer ainsi comment on a pu parler de l'origine tuberculeuse du pityriasis rosé ?

Il convient enfin de rapprocher de ces placards érythémateux de la tuberculide lichéniforme les érythrodermies tuberculeuses généralisées. Dans cette dernière affection il n'existe pas de papules. Le diagnostic est donc aisé. Néanmoins ce rapprochement est intéressant et nous fait



saisir le passage des lésions circonscrites aux érythrodermies généralisées d'origine tuberculeuse.

#### TRAITEMENT

La tuberculide lichéniforme et nitida évolue d'une façon insidieuse, indolente et fort lente. Dans certains cas, elle s'est atténuée spontanément ; dans d'autres, elle persiste indéfiniment, sans changement. Le traitement paraît avoir peu d'influence sur elle. Sutton cependant put obtenir la disparition, momentanée sans doute, par une médication externe à la résorcine et à l'acide salicylique. Les rapports étroits qui existent entre la tuberculose et la tuberculide lichéniforme permettent d'espérer une influence bienfaisante de la médication anti-tuberculeuse. D'autre part, les bons résultats qui ont été obtenus dans le traitement d'autres tuberculides, telles que l'érythème induré, nous ont permis d'instituer un traitement tuberculinique. Nous avons débuté tout d'abord avec de faibles doses : 0 gr. 0002 de tuberculine. Nous avons augmenté les doses progressivement, en surveillant très attentivement la courbe thermique. S'il se produit de la fièvre, il faut laisser la température revenir à un niveau constant et non fébrile, avant de renouveler l'injection. Il est nécessaire d'employer ce traitement avec beaucoup de prudence, en raison de la coexistence d'autres lésions tuberculeuses, celles du poumon étant une contre-indication précise à l'usage de la tuberculine.

Nous avons ainsi obtenu un affaissement très appréciable des éléments papuleux, une atténuation de l'érythrodermie, en même temps qu'une amélioration sensible de l'état oculaire. Mais les résultats sont trop récents pour qu'on puisse formuler une appréciation positive sur les résultats définitifs obtenus par cette thérapeutique.

#### BIBLIOGRAPHIE

F. PINKUS, Über eine neue Knötchen förmige Hauteruption : Lichen nitidus. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1908, Bund 83.

KYRLE et MAC DONAGH, *British Journal of Dermatology*, novembre 1909, p. 339.

ARNDT, Beiträge zur Kenntniss des Lichen nitidus. *Dermatologische Zeitschrift*, 1909, Bund 16, Heft 9, p. 551-Heft 10, p. 645.

DALLA FAVERA, *Giornale della Malattie veneree e della pelle*, 1910, p. 738.

R. SUTTON, Lichen nitidus. *Journal of Cutaneous diseases*, 1910, p. 597.

— *Dermatological section of the American medical Association St Louis*, 1910.

CIVATTE, *Bulletin de la Société de Dermatologie*, 1911, sur le lichen nitidus.

BACHRACH, Kasuistischer Beitrag zur Kenntniss des Lichen nitidus. *Dermatologische Zeitschrift*, 1913, Bund 20, Heft 3, p. 189.

AUDRY, Lichen Nitidus. *Annales de Dermatologie*, 1913, t. IV, p. 669.

## RECUEIL DE FAITS

---

### UN CAS DE XERODERMA PIGMENTOSUM

par

Le Dr **J. Montpellier,**

Chargé des fonctions d'agrégé à la Faculté d'Alger.

Voici l'observation d'un beau cas de xeroderma pigmentosum dont la photographie rend d'ailleurs assez bien l'aspect.

Bien que Rouvière ait déjà pu en rassembler dans sa thèse (1910) 192 observations, cette singulière maladie reste en somme plutôt rare ; d'autre part son étiologie et son traitement sont encore trop du domaine de l'inconnu pour que la relation de tout cas nouveau ne puisse éveiller quelque intérêt.

A..... B....., Français, âgé de 13 ans, né à Alger et ayant vécu dans cette ville constamment, sauf de l'âge de 2 à 6 ans, époque durant laquelle il séjourne à Blida.

*Antécédents héréditaires et collatéraux.* — Rien d'intéressant, sinon l'absence complète de cas semblable dans la famille. Père âgé de 40 ans et mère de 32, non parents, en excellente santé. La mère, une brune, n'a pas de taches de rousseur.

Un frère et une sœur (8 et 6 ans) de notre petit malade sont également bien portants, sans aucune tendance à faire de la pigmentation.

*Antécédents personnels.* — Né à terme, nourri au sein maternel, sevré à 14 mois. Retard ni dans la marche, ni dans la dentition.

A l'âge de 1 an, rougeole suivie à brève échéance de scarlatine.

Vers l'âge de deux ans et demi, insensiblement apparaissent, d'abord sur la face, puis sur les mains et un peu plus tard sur les jambes, « *des taches de rousseur* » auxquelles on n'attache alors aucune importance.

A l'âge de 3 ans et demi, 4 ans, s'ajoutent à cette pigmentation finement maculeuse, laquelle s'est accentuée notablement, quelques rares *taches rouges*, à topographie superposable à celle du lentigo, mais à prédominance faciale. Ces taches rouges, spécifie bien la mère de l'enfant, étaient constituées à peu près exclusivement par des dilatactions vasculaires.

Ce n'est que vers l'âge de 6 ans qu'apparurent et sur la face seulement quelques *taches blanches*, atrophiques, très irrégulières, et imprécises de contour.

Je dois signaler le fait suivant que la mère m'affirme avoir très exactement observé : dès le tout début de la maladie (à l'âge de 2 ans et demi), se montrent, en période estivale, des sortes « d'ampoules », dit-elle, de la dimension d'une lentille à celle d'une pièce de cinquante centimes, disséminées sur la face et le dos des mains, — se constituant sans érythème préalable, en 24 à 48 heures, — remplies d'un liquide louche mais non franchement purulent. Ces phlyctènes éclataient spontanément le troisième ou quatrième jour laissant une petite exulcération très superficielle laquelle disparaissait sans laisser de traces vers le douzième ou quatorzième jour. Cette éruption peu abondante (5 à 10 éléments simultanés et d'âges divers) se poursuivait par poussées subintrantes ou seulement par accès successifs et se reproduisit très régulièrement pendant les 3 à 4 mois de grosse chaleur, jusqu'à l'âge de 6 ans.

A 6 ans, donc très peu après le début des taches atrophiques, apparaît une première tumeur, dure, cornée, siégeant sur la joue et facilement extirpée sans récurrence.

A 7 ans, nouvelle néoplasie au niveau du cou, de la dimension d'une pièce de deux francs, d'aspect framboesoïde, saignant à chaque instant, également enlevée sans récurrence.

Dès l'âge de 8 ans, tandis que le « bariolage » de la peau s'accuse davantage, apparition d'une kérato-conjonctivite qui n'a fait que s'aggraver depuis.

Enfin vers l'âge de 12 ans et demi naît sur la joue droite une espèce de « bouton » entre chair et peau, dit la mère, bouton qui grossit rapidement, éclate le quinzième ou vingtième jour et prend les caractères d'une tumeur champignonneuse.

Peu après, apparition d'un nodule néoplasique très corné sur la face externe de la paupière inférieure gauche et d'un autre également très corné sur le lobule du nez.

Enfin la mère signale que l'état général de l'enfant a commencé à lui donner de l'inquiétude il y a seulement 6 mois.

*État actuel.* — Enfant de 13 ans ; très bien développé au physique comme au moral.

Je n'insiste pas sur la description de l'état des téguments du petit malade ; c'est le bariolage tout à fait classique dans lequel les trois éléments (pigmentation, télangiectasies, taches atrophiques) sont également bien développés. A la face, sénilisation très marquée.

Cuir chevelu très sec avec desquamation pityriasique abondante ; cheveux châtons-clairs, ternes, secs, plutôt clairsemés ; le bariolage de la face et du cou empiète légèrement en bordure du cuir chevelu, de 1 centimètre environ.

Je note ce fait que la photographie de face rend assez bien, c'est que les taches atrophiques se sont accumulées au centre de la face là

où se localise volontiers l'érythème centrifuge, dessinant, à cheval sur le nez, une sorte de vesperilio, d'un blanc nacré.

Les yeux sont dans un état lamentable ; sur la paupière inférieure gauche, épithéliome papillaire corné.

Dentition très défectueuse : dents petites, irrégulièrement plantées, mal constituées, cariées pour la plupart.

Sur la demi-muqueuse des lèvres mêmes modifications que sur les



Fig. 4.

téguments de la face ; rien sur la face vestibulaire ni sur le reste de la muqueuse buccale.

Le tronc est normal, à peine quelques taches de lentigo.

Les avant-bras et surtout le dos des mains sont très bariolés, moins cependant que la face ; mais ici les taches diverses sont plus fines, plus imbriquées. La peau au lieu d'être rétrécie et comme accolée aux plans sous-jacents, se trouve ridée, trop longue : c'est véritablement la peau d'un vieillard.

Les ongles n'offrent absolument rien d'anormal bien que les faces dorso-latérales des doigts, jusques et y compris les dernières phalanges, présentent les mêmes modifications que les téguments du poignet.

Les membres inférieurs (jambes et moitié inférieure des cuisses) offrent les mêmes caractères que les avant-bras, mais à un degré très sensiblement moindre. Les pieds, les ongles sont intacts.

Tumeur végétante de la joue avec aspect clinique d'un sarcome. Épithéliomes papillaires cornés de la paupière inférieure et du lobule du

nez. En outre dans les régions labiales et sur la racine du nez plusieurs petites lésions rappelant exactement le kératome sénile ; petite production également cornée au niveau du genou droit.

Adénopathie légère des régions sous-maxillaires et cervicales. Rien ailleurs.

État général assez mauvais et que l'on voit baisser tous les jours.

Rien d'intéressant à retenir de l'examen des différents organes.

*Recherches de laboratoire.* — SANG ; globules rouges 2 560 000, globules blancs 5 600 ; équilibre leucocytaire.

Polynucléaires neutro. . . . .	65
Grands mono. . . . .	8
Lympho. . . . .	22
Eosinophiles. . . . .	5
Basophiles. . . . .	0,3
Taux de l'hémoglobine (au Gower) ; 38 pour 100.	
Sigma — réaction : négative.	
Hémo-culture : négative.	
Cutiréaction à la tuberculine : très positive.	
Urines. — Rien de spécial.	

*Examen des biopsies prélevées en différents points des téguments :*

Je pense qu'il est inutile de rapporter le protocole des examens anatomo-pathologiques, ce serait la reproduction de ce qui a été déjà décrit à ce sujet.

La tumeur de la joue était un épithéliome baso-cellulaire, à éléments cellulaires assez polymorphes, atypiques, boursoufflés donnant l'impression d'une vitalité puissante.

Les tumeurs cornées étaient épithéliales spino-cellulaires, à couches superficielles kératinisées extrêmement abondantes.

*Traitement.* — En outre des toniques généraux divers la radiothérapie fut largement employée.

L'effet sur la tumeur de la joue fut au début d'une rapidité que je n'ai jamais observée pour toute autre tumeur. Une seule séance de 8 II (Rayon n° VI) suffit à faire fondre le champignon et à amener la cicatrisation dès le trente-cinquième jour. De même pour les productions cornées. Mais au niveau de la joue la récurrence fut aussi hâtive qu'avait été rapide la première cicatrisation. Pour des raisons indépendantes de notre volonté, impossibilité de poursuivre ce traitement. Le petit malade dépérit de jour en jour et ne tarde pas à mourir dans un état de cachexie extrême.

L'effet de la radio sur les lésions des téguments autres que les productions néoplasiques ne put être à mon grand regret suffisamment suivi.

Ce cas tout à fait complet au point de vue clinique ne nous apporte

aucune contribution pouvant servir à l'étude de l'étiologie et de la pathogénie de la maladie de Kaposi, sinon des faits négatifs. Pas d'antécédents héréditaires ou collatéraux.

On a voulu faire jouer un rôle plus ou moins essentiel dans la production de cette maladie à l'action des rayons solaires, à la consanguinité, et au facteur race « juive ». Or je constate que l'observation précédente constitue le troisième cas seulement de xeroderma pigmentosum signalé en Algérie ; et cependant s'il est une région où ces trois facteurs existent et peuvent se prêter la main, c'est bien ici.

Dans notre observation, l'érythème habituel du début s'est trouvé remplacé par une éruption bulleuse, exclusivement estivale et dont l'évolution s'est poursuivie durant les 3 ou 4 premières années. Au surplus cette éruption est superposable à celle que décrit Gagey dans l'observation de xeroderma qui fait le fond de sa thèse (1896), avec cette différence cependant c'est que chez notre malade les bulles se produisaient, semble-t-il, sans érythème préalable.

Je ne pense pas que l'on puisse tirer le moindre argument de l'éosinophilie constatée, non plus que du résultat très positif de la dermo-réaction à la tuberculine. Rien chez l'enfant ne permettait de soupçonner la présence du bacille de Koch.

Au point de vue traitement j'ai mentionné les effets véritablement merveilleux de la radio sur les productions néoplasiques. Je les ai d'ailleurs retrouvés souvent aussi bons sur une malade dont J. Brault a donné l'observation en 1913. Cette malade, qui a commencé son xeroderma à l'âge de 27 ans, et qui incontestablement fait un complexe clinique et anatomo-pathologique répondant en tout point à la maladie de Kaposi, vient de temps en temps depuis 5 à 6 ans faire irradier les tumeurs nœviques ou autres qui s'obstinent à naître et qui s'empressent de disparaître sous l'influence de 5 H seulement. Je puis ajouter que je n'ai jamais eu à cette dose le moindre phénomène d'intolérance cutanée.

## SUR UNE OBSERVATION D'ANÉTODERMIE ORTIÉE AVEC MÉGALOSPLÉNIE ET POLYGLOBULIE

par A. Nanta,

Chargé des fonctions d'agrégé à la Faculté de Médecine de Toulouse.

(TRAVAUX DE LA CLINIQUE DE DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE DE L'UNIVERSITÉ DE TOULOUSE.  
PR. AUDRY.)

Les atrophies maculeuses de la peau forment encore un groupe de faits confus, parmi lesquels on n'a pas réussi à opérer les dissociations et les regroupements nécessaires. Cependant, on peut prévoir à bref délai le moment où un travail d'ensemble partant de celui de Heuss, et reprenant toutes les observations publiées pendant ces dix-sept dernières années pourra rédiger un chapitre de Dermatologie non pas tout à fait nouveau, mais un peu plus précis.

On aperçoit dès maintenant parmi ces atrophies maculeuses l'existence d'un groupe auquel il n'y a pas lieu d'enlever la dénomination d'anétodermies qui a été proposée jadis, par Jadassohn. Mais il faut se souvenir que ces anétodermies, non plus qu'aucune affection de la peau, ne sont entièrement définies par leur morphologie clinique. Elles n'ont encore qu'une existence histologique en attendant qu'une étiologie mieux définie vienne achever leur état civil. En règle générale, les anétodermies sont constituées par des taches habituellement déprimées, molles, cliniquement atrophiques, mais il faut bien savoir qu'à côté de ces lésions qu'on pourrait croire, à tort, cicatricielles, il existe des variétés papuleuses, sinon papuleuses, saillantes. On connaît aussi bien des observations (Thimm, Pelagatti, Vignolo-Lulati, etc.), où un début urticarien ou plutôt ortié a été relevé. L'observation qui suit en est un nouvel exemple. D'autre part, elle nous fournira peut-être un élément susceptible d'apporter un éclaircissement à l'étiologie des anétodermies.

### OBSERVATION

X..., 23 ans, chasseur à pied, né à Toulouse, entre à la clinique de dermatologie de l'Université de Toulouse au début de février 1919. Pas d'antécédents héréditaires bien remarquables. Il a un frère bien portant qui est sujet à des poussées d'urticaire. Lui-même a pu faire deux ans de service comme chasseur à pied; il a eu la scarlatine et une bronchite bien guéries. Il a été évacué peu de temps après l'armistice du 11 novembre 1918 pour rhumatisme subaigu; il fut dirigé sur le service de M. le professeur agrégé Dalous, qui ayant aperçu sur son tégument des efflorescences singulières, le fit passer dans le service de M. le professeur Audry. Le malade raconte que ces efflorescences datent

de l'âge de 12 ans, et elles auraient apparu à la suite d'une poussée d'urticaire généralisée. Elles n'auraient subi depuis lors aucune modification. Il y a pas eu d'autre poussée éruptive de même nature bien que le malade présente encore de l'urticaire après l'ingestion de fraises ou de poisson.

C'est un homme de petite taille, plutôt maigre, un peu pâle, intelligent. Le cœur et les poumons sont normaux. On ne trouve pas d'altérations objectives du côté des articulations, bien que le malade y ait présenté des phénomènes douloureux assez prononcés. La seule anomalie viscérale que l'on ait constaté, consiste en une tuméfaction modérée de la rate qui présente une surface de matité de 4 travers de doigt sur la ligne mamillaire, et qui est perceptible à la palpation profonde au-dessous des fausses côtes. En dehors des douleurs articulaires, pas d'autre accident subjectif qu'un léger essoufflement et un point de côté splénique après un exercice prolongé. Dans l'ensemble, la peau est uniformément brune, sans pityriasis et sans autres anomalies. Disons dès maintenant que les muqueuses et les phanères sont normaux.

*Altérations cutanées.* — A première vue, elles ressemblent à des verrues planes. On les observe sur toute la partie antérieure du tronc, sur les flancs, dans le dos ? elles descendent sur les fesses et les hanches, mais respectent à peu près complètement les membres et la tête. Il s'agit de petites efflorescences, rondes ou ovales, très faiblement saillantes, ayant à peu près  $1/2$  centimètre à 1 centimètre de diamètre. Elles sont inégales, bien limitées, élevées à pic sur la peau saine, aplaties, un peu brillantes, striées par les sillons cutanés normaux, beaucoup plus visibles à jour frisant que de toute autre manière. Leur couleur est celle de la peau qui les porte, couleur d'ailleurs normale, à peine un peu jaunâtre, peut-être un peu plus pigmentée sur les bords. Il n'y a pas trace de rougeur, ni d'érosion, ni de décoloration, ni de grattage ancien ou récent.

A la pression, on est assez surpris de percevoir une moindre résistance d'ailleurs faible. Quand on étend la peau entre les deux pouces, leur saillie s'efface, elles sont en général distribuées très irrégulièrement, cependant, sur le dos, elles se disposent en « abies » par rapport à la colonne vertébrale. Sur les hanches, elles sont souvent groupées, quelquefois même confluentes ; en plusieurs points des flancs elles affectent une disposition linéaire en files plus ou moins longues : exactement comme s'il s'agissait de papules urticariennes, flétries et exsangues. Leurs réactions au grattage sont celles de la peau saine, il n'y a là rien qui ressemble à ce qu'on observe dans l'urticaire pigmentée, la sensibilité est normale, aucun prurit. Sur la peau saine, la rayure par l'ongle provoque une réaction dermographique réelle, mais faible et éphémère. — Pendant les trois mois où nous avons pu suivre le malade, nous n'avons trouvé aucune modification de l'état de la peau. Les douleurs articulaires ont disparu, sans que nous puissions savoir si le traitement radiothérapique, d'ailleurs prudent, que nous avons fait subir à sa rate, a joué un rôle dans cette amélioration. La rate elle-même, du reste, avait diminué de volume.

Voici l'examen des urines tel que nous le devons à M. Valdiguié, pharmacien en chef des hôpitaux :



Volume . . . . .	1 050
Densité . . . . .	1 030
Azote total . . . . .	15 gr. 50
Urée . . . . .	27 gr.
Azote de l'urée . . . . .	13 gr.
Ammoniaque . . . . .	0,78
Acide urique . . . . .	0,67
Chlorures . . . . .	17,30
Phosphates . . . . .	2,58
Indican, 0 p. 00379 (méthode de Wang).	
Ni albumine, ni sucre, ni urobiline, ni matières scatoliques.	
Rapport azoturique . . . . .	0,83
— Maillard . . . . .	4,7
— <u>acide urique</u> . . . . .	0,24
urée	
— <u>acide phosphatique</u> . . . . .	0,092
urée	

*Examen du sang.* — Un premier examen a été fait deux fois et par deux personnes différentes avec un résultat concordant qui a été en février :

Numération des globules rouges . . . . .	6 300 000
Globules blancs . . . . .	48 000

Au mois d'avril, après cinq séances de radiothérapie splénique, et lorsque la rate était devenue imperceptible à la palpation, le nombre des globules rouges était descendu à 5.780.000 et celui des globules blancs à 46.000.

Le pourcentage leucocytaire a donné les résultats suivants :

Lymphocytes . . . . .	12
Moyens mononucléaires . . . . .	4
Grands mononucléaires . . . . .	8
Polynucléaires éosinophiles . . . . .	4
— neutrophiles . . . . .	72
	<hr/> 100

*Examen histologique.* — Une biopsie a été fixée par le bichromate de potasse et formol; inclusion à la paraffine; colorations à l'hématéine-éosine-safran, au bleu de toluïdine-éosine-orange; bleu polychrome-orcéine acide; fuschine de Weigert — hématoxyline — van Gieson, etc.

En dehors d'un faible état planiforme de l'épiderme dont les papilles sont diminuées de hauteur, les lésions que l'on observe dans le derme sont de trois ordres.

1° une infiltration discrète de lymphocytes et de mastzellen assez nombreuses, à disposition surtout péri-vasculaire, notamment dans la profondeur du derme, où elle souligne par une trainée sombre le trajet des petits vaisseaux. Dans le derme papillaire, l'infiltration est complètement nulle et on ne constate absolument plus rien qui dénote une inflammation ancienne ou récente ;

2° les fibres élastiques dans ce derme papillaire sont extraordinairement

raréfiées ; le feutrage sous-épidermique a disparu complètement en plusieurs endroits, et en règle générale, les fibres élastiques sont minces et clairsemées. Dans les couches profondes du derme, ce même tissu élastique se rapproche sensiblement de la normale, les faisceaux en sont peut-être un peu plus volumineux autour de quelques vaisseaux sanguins ; la limitante interne d'une artériole en particulier est notablement épaissie ;

3° la couche moyenne des fibres conjonctives du derme offre une tuméfaction des gros trousseaux conjonctifs, et présente en outre une certaine affinité pour les bleus basiques. Au lieu de se colorer par l'éosine seule, quand on emploie le réactif de May-Giemsa, les faisceaux conjonctifs prennent une couleur d'un rose violacé indécise, alors même que la différenciation est poussée un peu loin : il y a donc une dégénérescence collacinique.

4° L'épithélium de recouvrement est à peu près normal dans sa composition ; toutefois, il est certainement aminci, atrophié, en ce sens que les colonnes inter-papillaires sont très réduites et que le nombre des couches qui entrent dans la composition du corps muqueux est moindre qu'à l'état normal. En outre, l'épithélium de recouvrement est remarquable par une pigmentation accrue dans la couche génératrice. Il s'agit de pigment finement granuleux, jaune clair, intra-cellulaire qui est certainement un peu plus abondant que dans la zone de la coupe correspondant à la peau saine.

En résumé, il y a donc une légère atrophie de l'épithélium avec exagération faible de la fonction pigmentaire, atrophie élastique presque complète dans le derme papillaire, infiltration inflammatoire circonscrite au pourtour des vaisseaux, dégénérescence collacinique des faisceaux conjonctifs : au total *lésion d'une atrophie maculeuse cutanée*.

Il paraît bien vraisemblable que les efflorescences actuelles ont débuté en forme d'urticaire, et notre opinion repose non pas seulement sur les dires du malade, mais encore sur la disposition linéaire d'un certain nombre d'éléments. S'agit-il d'une urticaire pigmentaire à forme anormale ? ni cliniquement, ni histologiquement on ne peut s'arrêter à cette hypothèse : la disposition et le nombre des mastzellen n'ont rien de commun avec celles de l'urticaire pigmentaire. Quant au syndrome clinique, il est totalement différent. Pas davantage il ne peut s'agir d'une des innombrables variétés d'urticaires persistantes qui ont été décrites : dans tous ces cas il s'agit de maladie à poussées successives, à éléments actifs, excoriés, cicatriciels, etc. Il n'y a pas moyen de distinguer essentiellement notre observation de celles qui sont habituellement qualifiées d'atrophies maculeuses, d'anéodermies au sens de Jadassohn : toutefois cette saillie pseudo-verruqueuse des efflorescences peut être considérée comme tout à fait exceptionnelle.

Les altérations du sang et de la rate sont ici très remarquables. Les altérations du sang diffèrent totalement de celles qui ont été signalées par Leredde, et d'autres auteurs, dans l'urticaire(1). Elles ne paraissent pas avoir été signalées dans les observations assez nombreuses d'atrophies

(1) La formule sanguine était normale chez le frère de notre malade ; le frère était lui-même urticarien.

cutanées dont nous avons pu prendre connaissance. S'agit-il d'une sorte de syndrome spécial ? nous ne sommes pas autorisés encore à le croire et nous devons plutôt nous souvenir que les travaux de Widal, de Lefas, etc., tendent à rattacher certaines hypertrophies spléniques avec polyglobulie à la tuberculose.

Ceci nous ramène à l'étude des rapports qui peuvent ou doivent être établis entre les anétodermies maculeuses et la tuberculose. Il y a déjà longtemps que la question a été posée et discutée. Les recherches de laboratoire n'ont pas encore donné de réponses positives. Adamson, Gougerot, Oppenheim, etc., ont signalé des macules atrophiques chez des sujets porteurs de tuberculose cutanée ou viscérale. Oppenheim, Terebinsky ont essayé de discerner l'action purement toxique ou inflammatoire des sérums sur le tissu élastique. Il semble qu'un stade inflammatoire soit nécessaire, et notre observation, comme bien d'autres, parlent dans le même sens. Pour le moment, rien de décisif n'est encore connu. L'avenir seul pourra fournir l'interprétation des cas semblables au nôtre, et dire comment et pourquoi des poussées en forme d'urticaire peuvent aboutir à des altérations anétodermiques, — et quel processus étiologique a pu les déterminer.

### BIBLIOGRAPHIE

Nous supposons connus les différents traités, le mémoire de HEUSS, les rapports de THIBIERGE, de FINGER au XVI<sup>e</sup> Congrès international de médecine de Buda-Pest (1909). On trouvera une grande quantité de bons renseignements bibliographiques dans le livre de G. ZIELER : *Hauttuberkulose und Tuberkulide*, Wiesbaden, 1914.

## PHLYCTÉNOSE RÉCIDIVANTE DES EXTRÉMITÉS COMPLIQUÉE D'ÉPITHÉLIOMA D'UN DOIGT ET D'ONYCHOGRYPHOSE

Par. M. Ch. Penet.

[TRAVAIL DE LA CLINIQUE DE DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE DE L'UNIVERSITÉ DE TOULOUSE  
(Pr. AUDRY).]

T..., âgée de 68 ans, ménagère, ne présente aucun antécédent héréditaire, ni personnel ; 4 enfants, pas de fausse couche.

La maladie a débuté il y a 34 ans, pendant un allaitement. La malade constata une rougeur au niveau de la phalange du pouce gauche, faiblement douloureuse ; peu de temps après, une petite phlyctène purulente succéda à la rougeur. Après un temps plus ou moins long, et d'ailleurs indéterminé, la répétition du symptôme finit par entraîner la chute de l'ongle, puis l'atrophie de l'extrémité du pouce. Successivement, tous les doigts des deux mains, à l'exception de l'auriculaire droit, présentèrent des accidents semblables, sans douleur. Il n'y eut jamais de lymphangite ni d'adénite ; pas d'engelures, ni asphyxie, ni de stase. Bon état général. Aucune anomalie viscérale appréciable. Système nerveux sain.

La complication qui amène la malade pour la première fois à la clinique a débuté il y a un an, au niveau de la dernière phalange du médius gauche, sous forme d'une saillie qui a grossi, qui s'est ulcérée, qui a végété, suinté et pris un développement tel que la malade a dû se résigner à consulter un médecin.

*État actuel* : main gauche : le pouce se termine en forme de cône régulier et lisse, dont la peau rouge est recouverte de squames épaisses et larges, qui engainent la totalité de la phalange. L'ongle a complètement disparu. Sur l'index, l'annulaire et l'auriculaire, altérations identiques avec une déformation un peu plus accentuée de leur extrémité qui est comme raccornie. Il n'y a point d'anesthésie. Le médius est représenté par une masse grosse comme une mandarine, ulcérée, végétante, d'un gris-blanchâtre, suintante, puante, profondément excavée sur sa face dorsale. Tout est détruit par la prolifération néoplasique jusqu'à l'interligne de la phalange et de la phalangine. La peau de la phalange est rouge et infiltrée. Toutes les anomalies cessent au niveau de l'interligne métacarpien. Les éminences thénar et hypothenar sont sensiblement atrophiées. Il n'y a point d'adénite, ni épitrochléenne, ni axillaire. La tumeur n'est pas douloureuse sauf au toucher : son aspect sanieux et saignant est exactement celui de l'épithélioma le plus vulgaire.

*Main droite* : Le pouce se termine par une phalange transformée en un cône atrophique régulier dont la peau blanche est collée sur l'os ; de l'ongle, il ne subsiste plus que deux petits rudiments latéraux, en forme d'écailles cornées. L'index et le médius offrent un aspect semblable. Quant à l'annulaire, dont l'ongle a disparu, il présente une surface rouge, tendue, semée de squames et de croûtes ; sur sa face palmaire, dont la forme est encore conservée, on aperçoit deux petits lacs de pus, deux petites phlyc-

tènes purulentes, larges comme une lentille, réunies par des petites traînées de pus et remontant à peu près jusqu'à l'interligne.

L'auriculaire droit est le seul de tous les doigts qui soit tout à fait sain. Ces altérations ne sont pas sensiblement douloureuses et ne l'ont jamais été.

Aux pieds, tous les ongles sont intacts, sauf ceux des deux gros orteils; l'un et l'autre présentent une onychogryphose extraordinairement prononcée: ongles épais de plus d'un centimètre, recourbés en griffe, striés en long, presque cannelés, de couleur gris-brun. Il n'y a et il n'y a jamais eu trace de réaction inflammatoire ou phlycténulaire au pourtour, et la peau y est complètement saine.

*Examen du sang (M. Nanta).*

Lymphocytes. . . . .	26 pour 100
Moyens mononucléaires. . . . .	8 —
Grands mononucléaires. . . . .	6 —
Polynucléaires neutrophiles. . . . .	55 —
Polynucléaires éosinophiles. . . . .	1 —
Polynucléaires basophiles. . . . .	4 —

En somme, formule à peu près normale, sauf un excès de polynucléaires basophiles.

Réaction de Bordet-Wassermann négative.

*Examen des urines (par M. Valdiguié, pharmacien en chef des hôpitaux).*

Volume des 24 heures. . . . .	1760 centimètres cubes
Réaction. . . . .	acide
Densité. . . . .	1015
Acidité réelle. . . . .	0,237 pour 1000
— phosphatique. . . . .	0,194 —
— organique. . . . .	0,043 —
Azote total. . . . .	4 gr. 876 par litre 8,476 par 24 heures
Ammoniaque. . . . .	0 598 — 1,052 —
Azote de l'ammoniaque. . . . .	0 837 — 1,473 —
Urée réelle. . . . .	7 531 — 13,254 —
Azote de l'urée. . . . .	3 516 — 6,188 —
Chlorures. . . . .	10 407 — 18,316 —
Phosphates. . . . .	0 846 — 1,488 —
Acide urique. . . . .	0 371 — 0,652 —
Soufre total en S <sup>3</sup> . . . . .	1 267 — 2,129 —
— neutre. . . . .	0 551 — 0,969 —
— des sulfates. . . . .	0 492 — 0,865 —
— phénols sulfates. . . . .	0 224 — 0,394 —
Indican. . . . .	grand excès
Rapport $\frac{\text{acidité organique}}{\text{— réelle}}$ . . . . .	= 0,10
— azoturique . . . . .	= 0,73
— acide urique . . . . .	= 0,049

Rapport Maillard		= 19,2
— Combes (Lausanne)	$\frac{\text{sulfo-éthers}}{\text{a total}} \times 100$	= 3,5
— Baumann	$\frac{\text{soufre total}}{\text{sur phénol}}$	= 5,5
—	$\frac{\text{soufre total}}{\text{urée}}$	= 0,16
—	$\frac{\text{soufre neutre}}{\text{urée}}$	= 0,074
—	$\frac{\text{soufre, phénol, sulfate}}{\text{urée}}$	= 0,029

Le rapport  $\frac{\text{acidité organique}}{\text{ac. réelle}}$  est peu élevé. Le rapport azoturique est faible. Le rapport Maillard et  $\frac{\text{acide urique}}{\text{urée}}$  sont élevés. La proportion de soufre total est sensiblement normale, tant en valeur absolue que relative. Mais les constituants de ce soufre total sont anormaux, avec élévation considérable des phénols-sulfates, tant en valeur absolue que relative (rapports de Combes, de Baumann,  $\frac{\text{soufre, phénol, sulfates}}{\text{urée}}$  élevés). Cette proportion élevée de phénols-sulfates paraît en relation avec une proportion élevée d'indican. — Il semble qu'il y ait mauvais fonctionnement de la cellule hépatique, et fermentations intestinales.

*Examen microscopique*: la malade a été opérée par M. le Pr Mériel qui a enlevé le doigt avec le métacarpien correspondant. Les suites opératoires ont été tout à fait régulières et la guérison rapide.

La tumeur grosse comme une mandarine constitue une masse grise, friable, presque en bouillie, un peu saignante à la coupe, plus ou moins homogène; on n'y retrouve aucune trace ni de phalangette, ni de phalange, ni des tendons; le tissu néoplasique a tout remplacé. L'articulation phalango-phalangienne est ouverte. L'extrémité libre de la phalange est rongée, un tendon fléchisseur flotte librement au milieu du néoplasme. Tout redevient normal à un demi-centimètre de l'interligne métacarpo-phalangien.

*Examen microscopique*: au microscope, un des fragments examinés présentait une nappe à peu près totale d'épithélioma malpighien absolument caractéristique et tout à fait vulgaire, avec des globes cornés, etc. Sur un autre fragment, le développement épithéliomateux était beaucoup moins riche; il constituait seulement un revêtement; les formations atypiques étaient moins abondantes, se rapprochaient un peu plus du papillome ordinaire. Cependant, c'est simplement une marge d'épithélioma malpighien; mais, sur cette pièce, il y avait encore de vastes surfaces de tissu conjonctif en voie de dégénération ou plutôt de nécrose, encore parcourues par des vaisseaux sanguins, mais avec des fibres conjonctives amincies, mal colorables, etc. Le tout est traversé par des infiltrats inflammatoires, plus ou moins périvasculaires, comprenant des mononucléaires de toute espèce et quelques plasmazellen.

En somme, épithélioma malpighien aussi vulgaire que possible.

Cette observation de phlycténose récidivante des extrémités offre un exemple tout à fait net du syndrome de Hallopeau ; nous avons conservé l'appellation que lui a donnée M. Audry, parce qu'elle nous montre une fois de plus combien est peu représentative la dénomination initiale d'acro-dermatite.

L'existence de l'onychogryphose des deux orteils en l'absence totale d'accidents inflammatoires à leur niveau, et peut-être aussi cette complication épithéliomateuse encore inobservée, sont des éléments d'information qui militent fortement contre la conception inflammatoire de la maladie et en faveur de son origine trophique.

On peut aussi se demander s'il ne faudra pas apporter quelques réserves à l'emploi de la radiothérapie dans le traitement de la maladie.

## REVUE DE DERMATOLOGIE

---

### **Alopécie.**

**Note sur les alopécies consécutives à la grippe**, par Georges THIBIERGE. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*. Séance du 20 décembre 1918, nos 36-37, page 1223.

T. a vu survenir, avec une fréquence notable, 55 à 70 jours après le début de la grippe, chez des convalescents, une alopécie revêtant dans certains cas et de la façon la plus nette la forme en clairière, comme dans la syphilis secondaire. Cette alopécie est surtout marquée après les formes graves de grippe avec hyperpyrexie, complications pulmonaires et troubles intestinaux accentués. On l'observe aussi après les formes légères et peu prolongées, mais alors chez des sujets ayant présenté après la grippe un état d'asthénie plus ou moins accentué et chez des malades ayant notablement maigri au cours de leur convalescence.

Cette alopécie paraît comparable à celle qui succède à l'érysipèle du cuir chevelu. Elle s'amende en général rapidement et ne laisse d'alopecie persistante que chez les sujets héréditairement prédisposés.

Le traitement de l'alopecie post-grippale consiste essentiellement, outre l'application sur le cuir chevelu de topiques stimulants, en administration interne d'une médication reconstituante à base d'arsenic et de phosphore.

R.-J. WEISSENBACH.

**L'alopecie post-grippale**, par Georges THIBIERGE. *Revue générale de Clinique et de Thérapeutique*, n° 1, 4 janvier 1949, page 1.

L'alopecie post-grippale, offre quelques particularités symptomatiques intéressantes, en particulier, elle se montre parfois sous une forme qui risque de la faire attribuer à tort à la syphilis. Elle survient du 56<sup>e</sup> au 80<sup>e</sup> jour après le début de la grippe ; dès les premiers jours la chute des cheveux est abondante, le peigne et le moindre tiraillement entraînant un grand nombre. La chute des cheveux se fait tantôt de façon diffuse avec éclaircissement régulier de la chevelure, tantôt par aires qui sont surtout apparentes dans la région temporale, tantôt sous l'aspect de l'alopecie en clairières de la syphilis. Avant de rejeter la possibilité de syphilis, il faut avoir épuisé tous les éléments de diagnostic. Dans l'alopecie post-grippale la disparition en clairières n'est ordinairement que passagère. L'alopecie post-grippale est consécutive aux formes graves avec hyperpyrexie, troubles intestinaux et complications broncho-pulmonaires. L'alopecie même étendue est presque toujours passagère. Le traitement ne diffère pas de celui des alopecies des autres pyrexies.

R.-J. WEISSENBACH.

**Les alopecies post-fébriles. L'alopecie qui suit la grippe**, par R. SABOURAUD. *Paris Médical*, 7 juin 1949, n° 23, page 437.

Les principaux caractères des alopecies post-fébriles sont :

1<sup>o</sup> d'apparaître chez des sujets ayant traversé, soixante ou vingt-cinq



jours avant le début de la chute des cheveux, un état infectieux, fébrile, dont le souvenir ne peut avoir disparu ;

2° il faut que la température ait atteint ou dépassé 39°,5 ;

3° la chute sera proportionnelle à l'élévation de la température au-dessus de 39°,5 à la durée de l'infection et de la réaction fébrile ;

4° la durée de la chute est de quatre à six semaines ;

5° l'alopécie infectieuse est proportionnellement bien moins prononcée chez l'enfant que chez l'adulte, chez l'homme que chez la femme ;

6° l'alopécie diffuse d'emblée frappe toute la tête, avec cette réserve qu'elle est moins accentuée au segment postérieur du cuir chevelu, tandis qu'elle est particulièrement marquée au vertex et sur les tempes qui peuvent être simplement dégarnies ;

7° l'alopécie infectieuse frappe d'abord, chez la femme surtout, les plus longs cheveux. Elle respecte souvent les cheveux de longueur moindre et de pousse récente ;

8° l'alopécie infectieuse, dans les cas graves, peut être presque complète, elle ne l'est jamais tout à fait. Elle ne détermine jamais de plaques tout à fait chauves ;

9° la repousse suit l'arrêt de la chute en quelques semaines.

Comme traitement S. recommande l'usage des lotionnages acides ou très légèrement alcalines, dégraissantes et légèrement révulsives, en frictions quotidiennes à la brosse demi-dure. Il proscriit la coupe systématique. L'alopécie qui frappe un cuir chevelu antérieurement malade implique l'emploi d'un traitement approprié à chaque cas. Toutes ces remarques s'appliquent à l'alopécie post-grippale.

R.-J. WEISSENBACH.

**Contribution à l'étude des traumatismes crânio-cérébraux de la guerre ; l'alopécie traumatique des blessés du crâne**, par M. VILLARET et CONDOMINE. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*. Séance du 20 décembre 1918, n°s 36-37, page 1189.

L'alopécie traumatique est très fréquente chez les blessés du crâne. Cette constatation a non seulement un intérêt scientifique, mais surtout, en association avec d'autres constatations du même ordre, et en raison de la pénurie de symptômes objectifs chez la plupart de ces anciens blessés, une valeur au point de vue des décisions médico-légales militaires à prendre.

*Discussion.* — M. Thibierge fait remarquer, que pour être valables, les observations de pelade d'origine traumatique doivent spécifier qu'il n'est pas possible d'invoquer l'action des rayons X.

R.-J. WEISSENBACH.

### *Basedow (maladie de).*

**Complications cutanées de la maladie de Basedow**, par J. DU CASTEL. *Paris Médical*, 10 mai 1919, n° 49, page 382.

Étude des complications cutanées de la maladie de Basedow. 1° Complications vasomotrices : réaction urticarienne, dermographisme, œdèmes nerveux, purpura ; 2° complications trophiques : sclérodermie, alopecie chronique diffuse, atrophie des ongles, vitiligo ; 3° complications toxiques : prurit, érythème noueux, eczéma ; 4° complications infectieuses : furonculose, pyodermite. La maladie de Basedow, dans ses formes larvées, peut

favoriser incognito l'apparition d'éruptions, de pyodermites, d'eczématides, banales en apparence ; elle peut leur donner une évolution traînante ou récidivante qui doit attirer l'attention.

R.-J. WEISSENBACH.

### **Bouton d'huile.**

**L'élaïokoniose folliculaire (Bouton d'huile)**, par Paul BLUM. *Paris Médical*, 7 juin 1949, n° 23, page 445.

B. propose le nom d'élaïokoniose folliculaire (ελαίον = huile et κοινός = poussière) pour désigner l'affection spéciale des follicules pilo-sébacés observés chez les ouvriers dont les vêtements sont en contact avec des huiles de graissage ou autres et dont les pores s'imprègnent et s'encrassent des poussières contenues en suspension. Etude clinique, pathogénique et thérapeutique de cette affection.

Le siège habituel des lésions est l'avant-bras. Le début se fait par un léger prurit le soir après le travail. Sur la face dorsale des avant-bras, apparaissent au centre des orifices d'un grand nombre de follicules pilo-sébacés des points noirs, enchâssés, que la brosse ou le savon ne peuvent faire disparaître. Parfois des lésions analogues siègent sur les cuisses (pantalons traversés par l'huile) plus rarement sur la face. Ce stade est suivi d'un stade acnéiforme caractérisé par la formation de comédons. Dans un troisième stade apparaît l'infection qui débute en général autour du follicule se traduisant par des papules plus ou moins saillantes de dimensions variant d'une tête d'épingle à une lentille ; d'autres fois l'infection est purement folliculaire constituant une pustule ou un furoncle, l'ecthyma est rare.

Le diagnostic est en général facile avec l'acné vulgaire, les syphilides, etc...

L'étude des comédons a montré à Mignon et Blum que du fer et du chrome y sont décelables par l'analyse chimique et que des particules métalliques visibles au microscope sont incrustées plus ou moins profondément dans les tissus. L'étude chimique et bactériologique des huiles n'apporte pas de renseignements importants. Pour B... la pathogénie de l'affection serait la suivante : dans la première phase l'ostium folliculaire est oblitéré par le mélange d'huile et de poussière qu'elle véhicule, poussière métallique chez les ouvriers tourneurs sur métaux. Ce stade favorise la formation comédonienne, l'élaïokoniose se présente alors sous sa forme acnéique. Par suite de l'infection secondaire cet acné se transforme en folliculite et périfolliculite. L'origine de l'infection est diverse : le rôle des chiffons souillés apparaît comme très grand. Le rôle de l'huile n'est que secondaire : celle-ci agit peu chimiquement, mais surtout mécaniquement par les corps étrangers métalliques qu'elle véhicule ; l'affection est plus fréquente dans les usines où sont utilisées les huiles récupérées toujours plus chargées en particules métalliques et dans les usines où l'huile est employée en abondance. Le facteur individuel joue aussi un rôle, l'affection est plus fréquente chez l'homme que chez la femme ; la séborrhée, l'acné sont des causes adjuvantes importantes.

Au point de vue médico-légal, l'affection comme l'a montré Thibierge, doit être classée dans les maladies professionnelles. Les soins stricts de propreté après le travail sont le meilleur facteur de prophylaxie.

Le traitement consiste au stade d'acné comédon dans un premier temps en lavage et savonnage à l'eau chaude pour ramollir l'épiderme et en massage de la peau pour exprimer les follicules et extirper les comédons et les poussières métalliques. Les gros follicules ouverts seront touchés avec la teinture d'iode dilué au tiers et l'ensemble des parties malades badigeonné avec une lotion soufrée.

En cas de complications, infections, folliculites et périfolliculites suppurées, on appliquera le traitement habituel de ces affections.

R.-J. WEISSENBACH.

## **Brûlures.**

**Histopathologie des brûlures superficielles** (Histopathology of superficial burns), par WEISKOTTEN. *The Journ. of the Dermat. Med. Assoc.*, 25 janv. 1919, p. 259.

Les examens anatomo-pathologiques pratiqués dans dix cas de mort consécutive à des brûlures superficielles étendues ont montré des altérations profondes de la plupart des organes abdominaux mais surtout des surrénales et des organes lymphatiques.

Les surrénales étaient, dans tous les cas, augmentées de volume, congestionnées, œdématisées. L'examen histologique y montrait une dilatation considérable des vaisseaux; des hémorragies multiples étaient constatées dans le parenchyme. La rate présentait des altérations analogues, même dans un cas où la mort était survenue quatre heures seulement après la brûlure. W. compare ces lésions à celles qui sont produites par les maladies toxi-infectieuses mortelles. Il conclut à la présence, dans le sang des brûlés, de substances d'une toxicité très grande.

S. FERNET.

## **Dermites.**

**Une dermite streptococcique du Soudan** (A Sudanese Streptococcal Dermatitis), par CHALMERS et ARCHIBALD. *Journ. tropic., Méd. and Hyg.* 1918, XXI, p. 145.

Les auteurs décrivent une dermite particulière confondue avec l'eczéma chronique. Cette dermite est occasionnée par le streptococcus versatilis de Broadhurst associé au streptocoque vulgaire. Le streptococcus versatilis existe, d'une façon courante, dans les matières des chevaux du Soudan, ce qui explique sa facile dissémination. L'affection guérit rapidement par la vaccinothérapie.

S. FERNET.

**Œdèmes sous-cutanés par dermite artificielle. Réaction de défense**, par H. COUGEROT. *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 8 mars 1919, n° 10, page 145.

Les dermites artificielles et les eczémas « internes » et surtout « externes » s'accompagnent fréquemment d'œdème sous-cutané marqué en même temps que d'œdème dermique ou épidermique. Il n'est pas rare que cet œdème prédomine sur l'œdème dermo-épidermique et diffuse au delà des placards d'eczéma cutané. Des faits analogues furent fréquemment observés pendant la guerre à la suite de l'action de gaz ou liquides caustiques, en particulier l'ypérite. Ces faits ont un triple intérêt pathogénique, diagnostique et thérapeutique. Au point de vue pathogénique, il confirme la théorie

de l'eczéma réaction de défense aseptique de la peau contre les irritations multiples. Au point de vue diagnostique, il faut connaître ces faits et ne pas prendre ces œdèmes aseptiques pour des réactions inflammatoires septiques, lymphangitiques ou pour des œdèmes de cause générale. Au point de vue thérapeutique, il faut les traiter comme des inflammations aseptiques, pulvérisation, pansement humide, bains locaux à l'eau bouillie pure.

R.-J. WEISSENBACH.

### **Favus.**

**Favus herpétique ou favus de la souris** (*Favus herpeticus*, or mouse favus), par BUCHANAN, *The Journ. of the American Med. Assoc.*, 41 janv. 1919, p. 97.

Dans les stocks de blé, accumulés en Australie en vue de l'exportation, existe un nombre considérable de souris atteintes de favus. Les ouvriers qui manient ce blé présentent du favus herpétique, favus circiné de la peau glabre, dû à l'*Achorion quinckeanum*. Le problème s'est donc posé aux Etats-Unis de savoir s'il n'y avait pas de danger à importer les blés d'Australie. Les recherches faites à ce sujet ont montré que cette variété de favus, mortelle pour la souris, est absolument bénigne chez l'homme. Elle guérit facilement par des applications locales des antiseptiques habituels.

S. FERNET.

### **Furonculose.**

**Pyosepticémie staphylococcique d'origine furoncleuse**, par G. BLANC et Z. COLOMBE. *Paris Médical*, 7 juin 1919, n° 23, page 458.

Observation d'un soldat de 33 ans atteint de furoncle du cou, mal traité, mais qui guérit. Quelques jours plus tard ostéomyélite aiguë du tibia droit à début brusque. L'hémoculture permet d'isoler le staphylocoque doré, isolé également du pus du foyer osseux. Mort 10 jours plus tard : une transfusion de 250 centimètres cubes de sang citraté provenant d'un convalescent de furunculose généralisé et des injections d'autovaccins avaient été pratiquées.

R.-J. WEISSENBACH.

### **Kératodermie.**

**Un cas de kératodermie symétrique d'une extension exceptionnelle** (An unusually extensive case of symmetrical keratoderma), par VILAUDRÉ, *The British Journ. of Dermat. and Syph.*, oct-déc. 1918, p. 202.

L'affection décrite évolue chez une enfant de 5 ans et date des premières semaines de sa vie. La peau des régions atteintes est épaissie, d'une teinte gris-noire, il y a un peu d'hypertrichose. Ces lésions occupent les mains et les pieds en totalité, elles débordent sur les jambes et sur les avant-bras. Il y a, de plus, des plaques aberrantes très étendues aux coudes et aux genoux. Les lésions des plantes des pieds présentent des fissures profondes.

L'auteur croit qu'il faut ranger ce cas dans les kératodermies symétriques du type Tylosis.

S. FERNET.

### **Lichen.**

**Lichen plan des muqueuses et leucoplasies**, par A.-J.-L. BROcq. *La Presse Médicale*, jeudi 22 mai 1919, n° 20, page 277.

B. s'élève contre les trois aphorismes suivants qui sont l'origine de nom-

breuses et regrettables erreurs de diagnostic : 1° toute tache blanche permanente des muqueuses est de la leucoplasie ; 2° toute leucoplasie se développe sur terrain syphilitique ; 3° toute leucoplasie est un début d'épithéliome des muqueuses. B... rapporte trois observations de lichen plan buccal pris pour de la leucoplasie. Cette affection, dont le diagnostic n'est pas toujours aisé, est celle qui est le plus souvent confondue avec la leucoplasie. B... définit ce qu'on doit entendre par le terme leucoplasie : il ne faut pas confondre sous ce nom le lichen plan, la glossite exfoliatrice marginée, la glosso-stomatite superficielle des auto-intoxiqués nerveux, les états blanchâtres des muqueuses vulvaires en particulier, développés à la suite de prurit et de grattage, lésions qui doivent être considérées comme des lichénifications des muqueuses. Toutes ces affections étant éliminées reste un syndrome objectif auquel on pourrait réserver le nom de leucoplasies vraies, qui reconnaît, pour certains, plusieurs étiologies : leucoplasie traumatique (leucoplasie tabagique, dentaire, des verriers, etc...) ; leucoplasie syphilitique ; leucoplasie essentielle. Certains autres considèrent que la leucoplasie vraie est une lésion syphilitique de nature et d'origine, qu'elle doit être jusqu'à disparition soumise au traitement antisypilitique. Pour B..., l'observation clinique démontre que le traumatisme seul peut suffire à faire apparaître la leucoplasie vraie mais qu'elle se développe avec beaucoup plus de facilité ou d'intensité quand il existe une infection syphilitique et alors trois cas peuvent se présenter : 1° la syphilis sous-jacente n'a pas modifié l'aspect et les allures de la leucoplasie traumatique et, dans ce cas, les médications antisypilitiques les plus énergiques sont sans effet ; 2° la syphilis est entrée directement en action et les éléments de leucoplasie vraie reposent sur des lésions plus ou moins nettement de nature syphilitique et dans ce cas le traitement spécifique peut faire disparaître totalement ou du moins régresser la lésion hybride ; 3° la syphilis joue le rôle capital et c'est sur des lésions nettement spécifiques que se sont développées des plaques blanches opalines ne présentant qu'assez imparfaitement les apparences de la leucoplasie vraie.

La leucoplasie n'est pas un début d'épithéliome des muqueuses. La leucoplasie constitue toutefois un terrain de choix pour le développement ultérieur de l'épithéliome, surtout si les surfaces malades sont exposées à des traumatismes répétés. Il est difficile de dire que certaines formes de leucoplasie évoluent certainement vers le cancer, par contre dès que la muqueuse s'indure, dès qu'il se produit des fissures ou des rhagades douloureuses il faut songer à l'épithéliome.

Pour B. le médecin consulté au sujet d'une leucoplasie doit rechercher soigneusement quel est l'état local, si la leucoplasie est simple ou compliquée de lésions syphilitiques, de papillomatose, d'induration, de fissures, si elle est accompagnée de douleurs et de ganglions. Si l'examen fait craindre un début de transformation épithéliomateuse il devra pratiquer immédiatement une biopsie pour régler la question : en cas de transformation épithéliomateuse, demander l'avis d'un chirurgien et faire pratiquer l'exérèse dont les résultats restent d'ailleurs aléatoires ; s'il ne s'agit pas de dégénérescence épithéliomateuse traiter énergiquement la cause ; si on ne trouve pas d'antécédents syphilitiques, si le Wassermann est né-

gatif le traitement antisypilitique est pour B. inutile et inopportun ; si le malade est syphilitique, même si la leucoplasie a tous les caractères de la leucoplasie simple, il faut conseiller le traitement antisypilitique énergique, mais le cesser s'il est sans effet.

R.-J. WEISSENBACH.

### **Mycétomes.**

**La classification des mycétomes** (The classification of mycetomas), par CHALMERS et ARCHIBALD. *Journ. Tropic. Med. and Hyg.*, 15 juin 1948.

Cette étude a pour but d'indiquer les différences cliniques et biologiques entre le mycétome, le paramycétome et le pseudomycétome.

Le *mycétome* se distingue par la présence d'éosinophiles et de « grains » abondants dans le pus. Dans le *paramycétome* les éosinophiles sont abondants, mais les grains très rares et difficiles à trouver. Dans le *pseudomycétome*, il n'y a ni éosinophiles, ni grains. Les trois affections ont une symptomatologie identique : prurit, infiltration, ulcération, suppuration abondante.

Les mycétomes se divisent en deux classes :

1° Les *maduromycoses*, dont les grains contiennent des éléments mycéliens segmentés, possédant des parois propres bien dessinées et, habituellement, des chlamydospores.

2° Les *actinomycoses*, composées de filaments mycéliens non-segmentés et ne contenant pas de chlamydospores.

Les *maduromycoses* se divisent en quatre groupes suivant la couleur des grains qui peuvent être : noirs, blancs, jaunes et rouges.

Les *maduromycoses à grains noirs* existent en Europe (Italie), en Afrique (quatre variétés différentes), en Asie (une seule variété), en Amérique (dont les cas isolés ont, peut-être, été importés d'Italie et des Indes).

Les *maduromycoses à grains blancs et jaunes* existent en Europe, en Afrique et en Asie.

Les *maduromycoses à grains rouges* n'existent qu'au Soudan et paraissent être dues à un aspergillus.

Les *actinomycoses* sont classées aussi en noires, blanches, jaunes et rouges. La disposition actinique et la présence de massues suffisent pour les différencier des *maduromycoses*.

S. FERNET.

### **Pityriasis rosé.**

**Le pityriasis rosé de Gibert est une tuberculide**, par P. LE DAMANY. *La Presse Médicale*, 10 mars 1949, n° 14, page 121.

L. appuie son opinion sur les arguments suivants : 1° possibilité de récides de la maladie ; 2° fréquence et importance des symptômes généraux qui accompagnent, précèdent ou suivent l'éruption : amaigrissement, fatigue, dépression, courbature ; 3° existence, constante dans les formes généralisées, fréquente dans les formes discrètes ou localisées, d'une polymicroadénopathie de longue durée ; 4° fréquence de la coexistence de diverses manifestations tuberculeuses ; 5° la tuberculine provoque chez les sujets atteints de cette dermatose des réactions générales, locales (cuti-réaction positive) et de foyer.

R.-J. WEISSENBACH.

### **Porokératose.**

**Un cas de porokératose** (A case of Porokeratosis), par MAC CORMAC et C. de PELLIER. *The British Journ. of Dermat. and Syph.*, oct.-déc. 1918, p. 197.

Dans le cas cité, les lésions de porokératose présentent une disposition zoniforme ; elles occupent tout le membre supérieur gauche ainsi que le côté gauche de la poitrine et du dos. Elles sont caractérisées par de vastes circinations limitées par un bourrelet corné saillant. Le diagnostic ne paraît pas douteux, mais l'intérêt du cas est dans la disposition zoniforme et « dans la présence de lésions linguales précoces qui s'accordent peu avec l'origine sudoripare de l'affection » (il semble qu'il y ait là confusion avec la porokératose symétrique des extrémités).

S. FERNET.

### **Sclérodermie.**

**Sclérodermie en gouttes et vitiligo** (White-spot disease and vitiligo), par BUCH. *The British Journ. of Dermat. and Syph.*, oct.-déc. 1918, p. 203.

Une fillette de 12 ans, ayant subi à l'âge de 6 ans une épilation par les rayons X pour teigne, présente depuis une ou deux plaques dépigmentées au cuir chevelu au niveau desquelles les cheveux sont blancs et une trentaine de taches dépigmentées sur le corps. Au centre de ces taches se trouve une papule très pigmentée ressemblant à des nævi-pigmentaires, c'est ce qui fait la particularité du cas. La présence de nævi-pigmentaires au centre des lésions de vitiligo a déjà été signalée par Sulton (1916). Dans le cas cité le diagnostic est hésitant entre : vitiligo, sclérodermie en gouttes et lichen plan atrophique (mais on ne trouve nulle part de papules de lichen plan).

S. FERNET.

### **Simulateurs et provocateurs.**

**Les simulateurs en dermatologie**, par COURTOIS-SUFFIT et MIRIEL. *Gazette des Hôpitaux*, samedi 7 juin 1919, n° 35, page 541.

C. et M. résument l'étiologie, la pathogénie, la symptomatologie, le diagnostic et le traitement de quelques maladies cutanées simulées ou provoquées, étudiées au point de vue médico-militaire. La fréquence est variable, en juillet 1917, elle était de 30 pour 100 des malades hospitalisés dans un centre régional. Le siège des lésions est habituellement un point accessible à la main droite : membre inférieur droit, bras gauche. Les agents employés sont pour les lésions superficielles surtout le papier de verre et l'écorce de garrou ; pour les lésions profondes les injections d'un mélange de pétrole et d'huile de croton ; l'entretien des lésions est réalisé en les infectant avec de la râclure d'ongles ou en les irritant avec des caustiques, sel d'oseille, carbure de calcium. C. et M. décrivent deux types de lésions : 1° superficielles à types divers, bulleux, érythémateux, vésiculeux, pustuleux — les lésions ont souvent l'aspect vésiculeux de brûlures au premier degré ; 2° profondes : ulcères de taille variable avec escarres analogues à celles que produisent les injections répétées de cocaïne ; c'est l'ulcère nécrotique chronique creusé en puits à parois recouvertes d'un enduit grisâtre, filamenteux, adhérent, presque sec, ne suppurant pas et non fétide.

R -I. WEISSENBACH.

**Phlegmons nécrotiques de la main provoqués par piqûre,** par BURNIER et BAUDOUIN. *Paris Médical*, 7 juin 1949, n° 23, p. 456.

B. et B. décrivent deux formes cliniques de phlegmons nécrotiques du dos de la main consécutifs, la première à l'introduction sous la peau d'un crin de cheval, la seconde à l'injection sous-cutanée d'une ou deux gouttes d'huile de croton ou de préparations vétérinaires à base d'essence de térébenthine, de poudre de cantharides et d'euphorbe.

Dans la première forme, on note au début une trace punctiforme de piqûre, puis 24 heures après apparaît une tache ecchymotique noirâtre sous-épidermique accompagnée d'un œdème profond, sans bourrelet, mal limité, gagnant toute la main et parfois l'avant bras. L'ecchymose s'agrandit peu à peu, l'épiderme mortifié se soulève. A la phlyctène succède une escarre noirâtre qui tombe ensuite laissant voir un tissu sphacélé suppurant peu et laissant à nu muscles et tendons. La réparation est toujours très longue et demande plusieurs mois.

Dans la deuxième forme, les phénomènes locaux et généraux sont accentués, gros œdème gagnant l'avant-bras, le bras, parfois le thorax, il existe une réaction fébrile constante.

R.-J. WEISSENBACH.

### **Urticaire.**

**Éruption urticarienne fugace, apparue brusquement après une injection intraveineuse d'électrargol,** par LIBERT. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 23 mai 1949, page 492.

*Observation.* — Homme de trente ans non sujet à l'urticaire, atteint de grippe grave avec hyperthermie. Une injection de 20 centimètres cubes d'électrargol Clin, stabilisé et isotonique, est pratiquée, injection lente, très bien supportée. Un quart d'heure après la fin de l'injection apparaît sur le tronc et les membres une éruption urticarienne à éléments de très grandes dimensions sur le tronc à petits éléments confluent sur les membres. Le prurit manquait et L... attribue cette anomalie à l'action d'une injection d'un milligramme d'adrénoline. Le frisson, si fréquent après les injections intraveineuses de métaux colloïdaux fut peu intense et n'apparut qu'une demi-heure après le début de l'éruption. Le lendemain l'éruption avait complètement disparu, la température était tombée à 38°,4. Le malade guérit.

L... discute le mécanisme de l'éruption constatée.

R.-J. WEISSENBACH.

### **Thérapeutique.**

**Emploi du froid dans la thérapeutique des dermatoses. Crayons de neige. Cryocautères,** par LORTAT-JACOB et VITRY. *Le Progrès Médical*, 31 mai 1949, n° 22, page 209.

L. et V. formulent quelques remarques à propos de l'emploi en dermatologie des crayons de neige carbonique. Ils décrivent et indiquent le mode d'emploi d'un cryocautère à chargement direct qu'ils ont réalisé. Cet appareil réunit divers avantages : chargement direct du mélange réfrigérant, température constante, suppression du phénomène de caléfaction, indication précise de la pression exercée par un index mobile.

R.-J. WEISSENBACH.



### *Trichophyties.*

**Trichophyties post-vaccinales**, par GUGEROT. *Paris Médical*, 7 juin 1919, n° 23, page 442.

Quoique très rares, puisque G... n'en relève qu'une trentaine de cas sur plusieurs milliers de vaccinations et revaccinations, pendant la guerre, les trichophyties se trouvent être la complication cutanée la plus fréquente de la vaccination.

Le début commence avec le déclin de la vaccine, lorsque la croûte va tomber, du 15<sup>e</sup> au 20<sup>e</sup> jour. parfois trente et même quarante-sept jours après la vaccination. Le développement des lésions est lent. L'aspect clinique varie suivant la nature du parasite. On observe soit le disque unique érythémato-squameux de 3 à 10 centimètres de diamètre, soit les placards ovalaires multiples de 2 à 6 centimètres de diamètre, soit des herpès circonscrits classiques à vésicules troubles, tantôt couvrant tout le placard, tantôt régressant au centre, simulant l'eczéma, soit des disques érythémato-squameux, psoriasiformes simulant le psoriasis ordinaire et surtout le psoriasis sur-séborrhéique. L'évolution est variable : tantôt le placard reste unique ne dépassant pas 3 à 10 centimètres de diamètre, tantôt chaque point inoculé donne des placards qui confluent ou non. Parfois la dissémination se fait par auto-inoculation sur le bras, sur le thorax, etc..., à la suite du grattage. Le diagnostic est facile, si on pense à la possibilité de la trichophytie post-vaccinale. Le traitement est celui de la trichophytie de la peau glabre.

G... a identifié le trichophyton gypseum et le trichophytum rosaceum.

Au point de vue pathogénique on peut supposer que le champignon était parfois contenu dans le vaccin, soit que le champignon provint de l'air ou de la peau de la génisse, soit que la vaccination a été simplement l'occasion de l'inoculation des champignons existant sur les vêtements ou sur la peau du sujet vacciné (un cas de trichophytie des plis inguino-cru-raux).

R.-J. WEISSENBACH.

## REVUE DE VÉNÉRÉOLOGIE

---

### **Blennorragie.**

**Les ulcérations blennorragiques chancriformes**, par R. BURNIER. *Paris Médical*, 2 février 1918, p. 104.

Deux observations de malades n'ayant jamais présenté d'écoulement blennorragique urétral et porteurs d'ulcérations gonococciques de la verge simulant dans un cas un chancre mou, dans l'autre un chancre induré. L'examen bactériologique seul permet le diagnostic. R.-J. WEISSENBACH.

### **Chancre mou.**

**Chancre mou du doigt. Inoculation professionnelle accidentelle par le pus d'un bubon**, par G. MILAN. *Paris Médical*, 2 février 1918, p. 107.

En incisant un bubon chancrelleux, le Dr L. est, du fait d'un mouvement du malade, touché par la pointe du bistouri chargé de pus sur la face radiale de la deuxième phalange de l'index gauche. La plaie produite, linéaire, peu profonde, mesure de 6 à 7 millimètres de longueur. Application immédiate de teinture d'iode, séjour du doigt pendant 10 minutes dans l'alcool à 95°, pansement humide à l'oxycyanure de mercure à 1 pour 2 000. Quatre jours plus tard la plaie ne s'est pas refermée, ses bords sont jaunâtres, il en sort un peu de liquide sanguinolent; il existe une petite zone inflammatoire des dimensions d'une pièce de 50 centimes, mais ni lymphangite ni adénite. Pas de bacille de Ducrey à l'examen microscopique. Dans les jours suivants se développe une ulcération typique qui atteint un centimètre et demi de diamètre au 41<sup>e</sup> jour. L'examen microscopique décèle le bacille de Ducrey le 9<sup>e</sup> jour. Au 36<sup>e</sup> jour la lésion atteint les dimensions d'une pièce de un franc. La cicatrisation ne fut obtenue qu'au bout de 2 mois. La réaction de Wassermann était négative. R.-J. WEISSENBACH.

### **Végétations vénériennes.**

**Les spirilles des végétations vénériennes**, par FAVRE et CIVATTE. *Comptes-Rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 10 mai 1919, n° 13, p. 454.

**La morphologie et la signification des spirilles des végétations vénériennes**, par FAVRE et CIVATTE. *Comptes-Rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 17 mai 1919, n° 14, p. 506.

La coloration à l'hématoxyline au fer, après fixation au bichromate-formol de Regaud, fournit, sur les coupes de condylomes acuminés des régions génitales, des images de spirilles beaucoup plus démonstratives et beaucoup plus riches que les méthodes d'imprégnation par l'argent. L'étude de F. et C. s'appuie sur les constatations faites d'après cette méthode.

Les végétations flétries, qu'elles siègent sur les muqueuses ou sur la peau ne contiennent pas de spirilles.

Les végétations florides en voie d'accroissement en contiennent toujours en abondance, quel que soit d'ailleurs l'état de propreté de la région. Dans les végétations en pleine activité, l'épiderme de revêtement aussi bien au

sommet des digitations que dans le fond des dépressions, achève mal sa kératinisation, et dans cet épiderme mal kératinisé, les spirilles abondent, en amas entre les cellules nécrosées, dans les cellules et parfois dans le noyau des cellules dans les couches en simple parakératose. Dans les couches les plus superficielles, des cocci et des bâtonnets sont associés aux spirilles.

F. et C. décrivent 3 types de spirilles : un type à extrémités mousses, presque droit ; un type à extrémités effilées, nettement spirillé, à 10 ou 12 spires de court rayon, peu profondes, atteignant parfois 20,25  $\mu$  de longueur ; un type à extrémités effilées, nettement spirillé, mais différent du précédent parce qu'il est plus court et plus épais, il est toujours moins abondant dans les lésions et ne se rencontre jamais à l'intérieur des cellules.

A quoi correspondent ces trois formes ? Au spirochète refringens ou au calligyrum ? La méthode employée ne colore pas le treponema pallidum. Elle colore les formes spiralées rencontrées dans diverses affections : pemphigus végétant, lymphangiome papillomateux de la langue, stomatite ulcéro-membraneuse, mais ces spirilles et ceux des végétations vénériennes diffèrent sensiblement dans leur morphologie et par leur distribution topographique dans les lésions. Le fait de n'avoir pas retrouvé en dehors des végétations ni la même association spirillaire, ni la même distribution intracellulaire des parasites, ni la même abondance extrême ne suffit pas pour affirmer le rôle pathogène de cette association spirillaire mais constitue un argument en faveur de cette hypothèse.

R.-J. WEISSENBACH.

### **Prophylaxie des maladies vénériennes.**

**Formule modifiée de pommade prophylactique au calomel léger et très dissociable**, par P. DURET. *Annales de l'Institut Pasteur*, mars 1919, n° 3, page 177.

D. propose l'emploi d'un calomel léger très aisément dissociable associé à des produits cytophylactiques et antiseptiques qui agissent sur le gonocoque et le bacille de Ducrey ; l'addition de l'huile et de la glycérine facilite la pénétration de l'épiderme des muqueuses. La présence de carbonate de magnésie empêche l'huile de rancir et assure à la préparation une conservation indéfinie.

#### *Formule :*

Calomel précipité du sublimé. . . . .	40 gr.
Chlorure de magnésium cristallisé. . . . .	40 gr.
Bicarbonate de soude. . . . .	7 gr.
Thymol. . . . .	0 gr. 45.
Camphre. . . . .	0 gr. 35.
Glycérolé d'amidon. . . . .	15 gr.
Huile d'arachide. . . . .	15 gr.
Lanoline anhydre. . . . .	20 gr.
Eau distillée. . . . .	25 gr.

Triturer au mortier le chlorure de magnésium et le bicarbonate de soude avec la quantité d'eau indiquée, ajouter le calomel, puis délayer le glycérolé. D'autre part, faire fondre ensemble à une douce chaleur la lanoline et 10 grammes d'huile, y ajouter la solution de thymol et de camphre dans 5 grammes d'huile, puis verser le tout encore liquide au mélange précédent et battre le tout jusqu'à homogénéité.

R.-J. WEISSENBACH.

## REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

---

### *Traitement de la syphilis.*

#### *I. — Généralités.*

Quelques réflexions sur la thérapeutique actuelle de la syphilis, par Cl. SIMON. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 10 mars 1919, p. 161.

S. ne croit pas que l'on puisse se baser sur la réaction de Bordet-Wassermann pour fixer la durée du traitement de la syphilis. Il propose de s'en tenir aux règles de Fournier et de traiter le syphilitique pendant trois ou quatre années et même davantage.

Dans le cas d'une syphilis traitée dès l'apparition du chancre, S. commence par une cure arséno-mercurielle (novars : 3 gr. 10, cyanure ou biiodure). Puis en l'absence d'accidents, le traitement est continué par le novarsénobenzol, si la réaction est positive et demeure constamment positive (pendant deux ans : six semaines de novarsénobenzol, six semaines de repos ; puis cures arsénicales de plus en plus espacées avec association du mercure et de l'iodure). Si la réaction est négative, le mercure sera employé seul, avec intervalles de repos de plus en plus longs, pendant quatre ans.

Entre ces deux cas extrêmes, il est facile de régler la conduite à tenir vis-à-vis des types intermédiaires.

*S'il y a des accidents*, les cures arséno-mercurielles s'imposent.

L'iodure garde ses indications classiques : céphalée du début, induration, considérable du chancre et des ganglions, douleurs ostéocopes, périostites, accidents tertiaires, gommeux en particulier.

La ponction lombaire, bien qu'avantageuse pour juger de la guérison de la syphilis, ne doit être faite, en pratique, que quand l'attention est attirée du côté du système nerveux.

H. BULLIARD.

**De la valeur des traitements initiaux de la syphilis**, par M. PINARD. *La Presse Médicale*, 8 mai 1919, n° 26, page 249.

Les accidents des muqueuses ou de la peau ne sont pas rares après le traitement mercuriel, le traitement mixte, le traitement au novarsénobenzol, ils sont infiniment rares après le traitement à l'arsénobenzol.

Les accidents méningés se voient aussi bien après un traitement purement mercuriel ou arsenical ou après le traitement mixte. Ils paraissent surtout la rançon des traitements insuffisants, quel que soit le corps employé.

Le grand nombre des injections intraveineuses arsénicales pratiquées depuis la guerre a montré combien ces médicaments sont maniabiles. Pour éviter les accidents il faut observer les deux règles suivantes : ne pas faire en même temps un traitement mercuriel et un traitement arsenical actif ; ne jamais commencer un premier traitement arsenical par une dose supérieure à 0 gr. 10 pour l'arsénobenzol et 0 gr. 15 pour le novarsénobenzol.

La cure de stérilisation définitive, que certaines observations vieilles de dix ans permettent de considérer comme possible, n'est encore malheureu-

sement qu'empirique et insuffisamment appuyée sur des données scientifiques.

R.-J. WEISSENBACH.

**Le traitement actuel de la syphilis**, par B. DUJARDIN. *Archives médicales belges*, décembre 1917, page 446.

Le traitement mixte (néosalvarsan-mercure), adopté par la majorité des syphiligraphes, est celui qui a été appliqué aux militaires hospitalisés.

Les neuro et méningo-récidives constituent le véritable danger du traitement. La syphilis traitée par les arsenicaux étant une syphilis nouvelle, ces récurrences nerveuses ou méningées sont beaucoup plus graves que les réactions méningées de la syphilis normale. On les dépistera par l'examen du liquide céphalo-rachidien, et par la constatation de légers troubles réflexes, dont les plus importants sont :

L'inégalité pupillaire légère.

Le clonus rotulien de deux ou trois secousses.

L'inégalité et l'anomalie des réflexes cutanés, surtout des réflexes abdominaux.

La surveillance du syphilitique, pendant et après traitement, doit rester « vigilante et inquiète », prête à l'intervention.

H. BULLIARD.

**Le traitement de la syphilis dans un centre dermatovénérologique militaire**, par L.-M. PAUTRIER. *Le Journal Médical Français*, décembre 1918, tome VII bis, n° 5.

P. expose l'organisation matérielle (service d'hospitalisation, service de consultations externes), le fonctionnement technique et les résultats obtenus dans un centre dermato-vénérologique. P. insiste sur les services que peut rendre le centre en fonctionnant comme organe régional de diagnostic de la syphilis pour les médecins non spécialisés, qui n'ont pu au cours de leurs études médicales recevoir une éducation suffisante en syphiligraphie.

R.-J. WEISSENBACH.

**Traitement de la syphilis dans un camp d'instruction**, par MAX CHEVAL et MARC MOREAU. *Archives médicales belges*, octobre 1918, page 441.

C. et M. ont appliqué le traitement mixte : salvarsan et mercure. Plus la syphilis est active, plus le 914 doit être employé ; au contraire, plus l'infection est ancienne, plus le mercure doit occuper une place prépondérante dans le traitement.

H. BULLIARD.

## II. — Traitement mercuriel.

**Une nouvelle préparation mercurielle pour le traitement de la syphilis** (A new mercurial preparation in the treatment of Syphilis), par LAUTMANN. *Medical Record*, 13 janv. 1917, p. 60.

L. a pratiqué avec succès des injections huileuses intramusculaires de benzoate d'hydrargyre. Ces injections auraient l'avantage de pouvoir être pratiquées à des doses supérieures à celles de toutes les autres préparations insolubles connues jusqu'à l'heure actuelle.

Avec cette préparation l'absorption du mercure paraît être plus rapide, plus complète et plus régulière ; les résultats cliniques et sérologiques ont été supérieurs à ceux du salicylate de mercure.

S. FERNET.

**Études expérimentales sur le mode d'absorption du mercure employé par frictions** (Experimental studies of the mode of absorption

of mercury when applied by inunction), par SCHAMBERG, KOLMER, RAIZIN et GAVRON. *The Journ. of the American medic. Associat.*, 19 janv. 1918, p. 142.

Des expériences ingénieuses ont été pratiquées sur des lapins placés dans des cages spéciales de façon que l'un respire du mercure sans en avoir sur la peau et l'autre a la peau enduite de mercure mais respire l'air extérieur. Ces expériences ont prouvé que le mercure est surtout absorbé par la peau. Un lapin peut être intoxiqué par le mercure même lorsqu'il respire de l'air pur. Cependant un lapin respirant dans une atmosphère contenant des vapeurs mercurielles finit par en absorber un peu, mais infiniment moins qu'il ne pourrait en absorber par la peau.

L'onguent mercuriel étant plus volatil que les pommades au calomel, il donne lieu à une absorption respiratoire supérieure à celle de la pommade au calomel. L'absorption par la peau est égale avec les deux préparations: elle paraît même être plus rapide avec le calomel, c'est pourquoi et étant donné qu'on ne peut tenir compte que de l'absorption par la peau car l'autre est insignifiante, les auteurs proposent de remplacer l'onguent mercuriel, employé pour les frictions, par une pommade au calomel de la formule suivante: calomel, 3 grammes; lanoline, 1 gramme; axonge benzoïnée, 2 grammes. S. FERNET.

**Préparation aqueuse stable de calomel dissociable injectable,** par P. DURET. *Annales de l'Institut Pasteur*, mars 1919, n° 3, page 181.

D. attribue la douleur provoquée par les injections de calomel à une dissociation en mercure infiniment divisé et acide chlorhydrique libre. Il préconise une préparation dans laquelle le carbonate de magnésie est ajouté en quantité suffisante pour saturer la totalité de l'acide chlorhydrique provenant de la dissociation du calomel. En employant le calomel extrêmement divisé et très dissociable et en l'incorporant à une solution aqueuse les meilleures conditions sont réalisées pour la libération rapide du mercure.

D. indique ensuite avec beaucoup de détails la préparation de la solution dont la formule est

Sublimé. . . . .	6 gr. 775.
Acide chlorhydrique pur. . . . .	5 gouttes.
Glucose. . . . .	5 gr.
Bicarbonate de soude. . . . .	8 gr. 65.
Chlorure de magnésium cristallisé. . . . .	10 gr. 50.
Eau distillée. . . . .	25 gr.
Sirop de sucre pur q. s. pour 100 centimètres cubes.	

Un centimètre cube correspond à 0 gr. 05 de mercure soit environ 0 gr. 06 de calomel.

R.-J. WEISSENBACH.

### III. — *Traitement arsenical.*

**Note sur quelques essais « in vitro » du pouvoir antiseptique du novarsénobenzol,** par J. BRUHL et J. MICHAUX. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*. Séance du 20 décembre 1918, nos 36-37, page 1486.

Les recherches de B. et M. entreprises sur le streptocoque, le staphylocoque doré, le proteus et un diplocoque rencontré dans les hémocultures de très nombreux grippés leur ont prouvé le pouvoir antiseptique incontes-

table du novarsénobenzol vis-à-vis des streptocoques et des diplocoques. Ce pouvoir « in vitro » est notablement inférieur à celui du sublimé, de l'acide phénique et d'autres antiseptiques. Ce fait permet d'admettre que le novarsénobenzol est aussi moins nocif pour les cellules de l'organisme que les autres antiseptiques.

R.-J. WEISSENBACH.

**État actuel de la question des arsénobenzols**, par G. MILIAN. *Paris Médical*, n° 14, 3 avril 1919, page 261.

On ne peut supprimer l'arsénobenzol de la thérapeutique antisypilitique car 1° c'est un cicatrisant remarquablement rapide et qui constitue, pour cette raison, un agent incomparable de prophylaxie de la maladie. 2° c'est un agent curateur jusqu'à présent inégalé; sans le donner comme stérilisateur certain de la syphilis, il est incontestable qu'avant son emploi la réinfection sypilitique était une rareté et que depuis, le nombre d'observations authentiques est devenu considérable; il guérit les accidents qui résistent au mercure. 3° il permet de prolonger les cures dans les syphilis rebelles. 4° c'est un tonique de l'organisme. Comme pour tout agent de thérapeutique active son maniement nécessite de la part du médecin une connaissance approfondie de ses effets, de son mode d'emploi, de ses indications. G. étudie les accidents spécifiques de l'arsénobenzol: crise nitritoïde et apoplexie séreuse, et les incidents qui peuvent apparaître au cours ou à la suite du traitement mais qui sont sous la dépendance de l'infection sypilitique: réaction de Herxheimer et syphilorécidives. G. insiste sur les règles d'emploi du 606; la technique des injections, l'étude des réactions intercalaires consécutives aux injections et qui sont signes d'alarme de l'intolérance du sujet au médicament: céphalée, vomissements, diarrhée, et surtout fièvre notée le jour de l'injection et les jours suivants. La température prise toutes les 3 heures le jour de l'injection ne doit pas dépasser 38°. Les hyperthermies même modérées (37°,8 à 38°,2) les 2° et 3° jours sont une indication formelle d'intolérance et invitent à la plus grande prudence pour les doses ultérieures. G. rappelle l'emploi de l'adrénaline qu'il a le premier préconisé contre les accidents aigus et la crise nitritoïde; il déconseille par contre l'emploi systématique préventif de l'adrénaline, emploi qui supprimant les petits signes d'intolérance prive le médecin de l'avertissement que ceux-ci lui donneraient et expose à atteindre des doses trop fortes capables de provoquer les accidents graves.

R.-J. WEISSENBACH.

**L'emploi de l'arsénobenzol par la voie buccale** (The Administration of Arsenobenzol by mouth), par SCHAMBERG, KOLMER et RAIZIN. *The Journal of the Americ. medic. Association*, 23 déc. 1916, p. 1919.

Des expériences pratiquées sur des animaux ont démontré qu'on pouvait administrer le salvarsan par la voie buccale sous forme de solution, de capsules, de pilules. L'efficacité de l'arsénobenzol donnée par cette voie correspond au 10° de l'efficacité des mêmes doses injectées par voie veineuse et à la moitié de l'efficacité du néosalvarsan intraveineux.

Le salvarsan en capsules n'occasionne aucun trouble et peut être pris pendant longtemps sans aucun inconvénient.

Les auteurs préconisent ce mode de médication pour les cas où, jusqu'à l'heure actuelle, on avait l'habitude de prescrire des pilules mercurielles.

Les pilules salvarsaniques seraient de beaucoup plus actives que ces dernières.

S. FERNET.

**Arsénothérapie intraveineuse intensive et abolition du réflexe achilléen**, par J.-A. SICARD et H. ROGER. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 7 juin 1948, p. 585.

S. et R. décrivent deux signes précoces de l'intoxication arsenicale qu'ils ont observés chez des paralytiques généraux, soumis à leur traitement intensif par les injections intraveineuses de novarsénobenzol poursuivies à doses quotidiennes de trente centigrammes durant trois et quatre mois et jusqu'au début de l'intoxication arsenicale. Ces deux signes révélateurs sont : 1° la réaction cutanée à la teinture d'iode : chez de tels malades en équilibre toxique, le badigeon cutané d'iode produit rapidement une dermatite vésicante ; 2° l'abolition du réflexe achilléen : elle survient au cours du 2° ou du 3° mois de traitement après absorption intraveineuse globale oscillant entre 42 et 46 grammes. Elle s'accompagne d'hypoexcitabilité galvanique et faradique dans le territoire des nerfs sciatiques. Pas de troubles de la marche. Pas d'atrophie musculaire. Pas de douleurs à la pression des masses musculaires. — La méthode de traitement amène l'amélioration de l'état physique et mental, le Wassermann du sang peut devenir négatif, le Wassermann du liquide céphalorachidien, s'il est positif, demeure irréductible.

R.-J. WEISSENBACH.

**Morts consécutives à l'emploi de l'arsénobenzol**, par Louis BORY. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*. Séance du 31 janvier 1949, n° 3-4. page 84.

Observation d'un homme de 26 ans porteur d'un chancre induré âgé de 15 jours. Aussitôt mis au traitement, le malade reçoit en un mois 0 gr. 86 de benzoate de mercure et quatre injections intraveineuses de novarsénobenzol (0,30 ; 0,45 ; 0,60 ; 0,75 centigrammes). Les 3 premières injections sont bien supportées, comme la quatrième pendant 3 jours. Comme le malade ne se plaint d'aucun malaise, deux injections intercalaires de trois centigrammes de benzoate sont pratiquées. Le cinquième jour qui suit la quatrième injection d'arsénobenzol, le malade présente une crise épileptiforme, tombe dans le coma et meurt au bout de 48 heures, malgré saignée, injections d'adrénaline, sérum artificiel, ponction lombaire. L'autopsie n'a pu être faite.

B. rapporte deux autres observations d'accidents non suivis de mort et relève, dans les rapports des chefs de centres de vénéréologie qu'il a parcourus, cinq cas de mort à la suite d'injection d'arsénobenzol.

R.-J. WEISSENBACH.

**Sur quelques accidents bénins, graves et mortels dus à l'arsénobenzol**, par LEREDDE. *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, n° 3, 48 janvier 1949, page 33.

Sur 40 malades, même à la campagne, le praticien en rencontre au moins un qui est atteint de syphilis. Sur 20 décès 1 au moins est dû à cette maladie qui disparaîtra lorsque tous les malades qui en sont atteints seront soignés d'une manière correcte. Le nombre des morts causé par la médi-



cation mercurielle est faible ; le nombre des cas de morts publiés dus à l'arsénobenzol de 1910 à 1914, en France et en Allemagne, s'est élevé à 250.

Pendant ce temps, en France seulement, 200 000 individus succombaient à une syphilis non traitée ou mal traitée. L'étude de ces cas mortels et de leurs causes permet d'améliorer et de perfectionner sans cesse la technique de ce traitement.

Pour éviter les accidents dus à la réaction de Herxheimer, L. conseille la pratique suivante : injections à 8 jours d'intervalle : 1° chez un malade de 60 kilos, atteint de syphilis récente, ou chez un syphilitique ancien, sans lésions viscérales ou nerveuses, les doses de 0 gr. 15, 0 gr. 20, 0 gr. 30, 0 gr. 45, 0 gr. 60, 0 gr. 75 (novarsénobenzol) sous réserve qu'il n'apparaisse ni albumine, ni réactions cardiaques ; 2° chez un syphilitique atteint de lésions viscérales ou nerveuses, 0 gr. 10, 0 gr. 15, 0 gr. 20, 0 gr. 30, 0 gr. 45, 0 gr. 60, 0 gr. 75. Dans les affections du système nerveux, cette progression n'expose à aucun danger. Chez les cardiaques et les cardiovasculaires, il faut plus de prudence, monter de 0 gr. 05 de novarsénobenzol ou dans les cas simples de 0 gr. 10 par injection, en surveillant de près les réactions cardiaques consécutives aux injections. Chez les rénaux, la détermination des doses de l'albumine au tube d'Esbach. Surtout, pas d'injections ou d'ingestions de mercure dans l'intervalle des injections de néosalvarsan.

La question de la « dose critique » se rattache directement à la réaction de Herxheimer. C'est pour L. la dose qui donne chez quelques malades des phénomènes réactionnels inattendus, brusques. Si ces accidents se produisent, il faut diminuer les doses puis remonter avec lenteur extrême s'il s'agit de rénaux, de cardiaques, de bulbaires et chez les tabétiques (exagération des douleurs).

L. rapporte une observation de « crises nitritoïdes » consécutives à l'injection de 606, et qui disparurent quand il fit usage d'une solution très exactement alcalinisée. Le mécanisme des crises nitritoïdes est complexe.

L. rapporte ensuite deux observations, l'une d'hémorragies buccales et cutanées, chez un homme de 22 ans atteint de chancre syphilitique et traité par le novarsénobenzol ; le traitement dut être interrompu à la deuxième série d'injections : crises nitritoïdes et hémorragies. L'autre, d'hémorragies gingivales et d'épistaxis chez une femme de 25 ans, apparues dans des conditions analogues.

L. termine par une observation de mort après la 23<sup>e</sup> injection de novarsénobenzol. Homme de 35 ans. Syphilis en mai 1916. Diplopie en décembre. Hémiplegie en février 1918. Trois semaines après, une injection de 0 gr. 90 qui avait provoqué des hémorragies gingivales avec éruption bulleuse, est pratiquée une injection de 0 gr. 45. Trois heures après, hémorragies gingivales ; le lendemain, bulles sanglantes sur les muqueuses buccales, ecchymose spontanée à l'avant bras gauche ; le surlendemain, purpura des membres inférieurs, coma et mort par hémorragie cérébrale probablement.

R.-J. WEISSENBACH.

**Responsabilité médicale. Mort subite, chez un médecin, d'une jeune femme à la suite d'une injection médicamenteuse (914) dans**

**les veines**, par COURTOIS-SUFFIT et GIROUX. *Gazette des Hôpitaux*, 23 janvier 1919, n° 3, page 37.

Une jeune femme avait reçu 7 injections de novarsénobenzol aux doses de 15, 30, 45, 45, 60, 75, 75 centigrammes du 16 avril au 12 juin par la technique des injections concentrées intraveineuses. Les premières injections déterminèrent une certaine réaction fébrile; la seconde fut suivie d'une réaction locale assez vive. La dernière injection ne fut suivie d'aucune réaction. L'état général de la malade était excellent, la céphalée spécifique contre laquelle fut instauré le traitement avait disparu. La 8<sup>e</sup> injection (90 centigrammes) fut pratiquée le 22 juin dans les conditions habituelles dans le cabinet du médecin après absorption de XV gouttes de solution d'adrénaline au millième, à 2 heures de l'après-midi, la malade ayant pris un léger repas le matin. Aucun incident pendant l'injection poussée lentement; après cinq minutes de repos, la malade se lève, se revêt, mais chancelle tout à coup et perd connaissance presque aussitôt. Puis apparaissent des crises convulsives durant une minute environ et se renouvelant toutes les 3 ou 4 minutes : vomissements, pouls petit, respiration stertoreuse. Sous l'influence d'injection d'adrénaline, le pouls et la respiration s'améliorent, mais le coma persiste ainsi que les crises convulsives. Deux heures environ après le début de la crise, la malade succombe malgré les injections répétées d'éther, d'huile camphrée.

L'autopsie ne permet de découvrir aucune lésion macroscopique d'aucun viscère. C. et G. émettent l'hypothèse de mort par accidents anaphylactiques ou mieux anaphylactoides par petites coagulations intravasculaires impossibles à dépister à l'autopsie et analogues à celles qu'on peut observer chez l'animal après certaines injections médicamenteuses. Aucune faute dans la posologie ou l'administration du médicament ne saurait, dans ce cas, être relevée.

R.-J. WEISSENBACH.

*Le Gérant*: Pierre AUGER.

## TRAVAUX ORIGINAUX



### ÉTUDES HISTOLOGIQUE ET BACTÉRIOLOGIQUE SUR LES MANIFESTATIONS MÉDULLAIRES DU LYMPHOGRANULOME BÉNIN

par

Le Dr JÖRGEN SCHAUMANN (Stockholm)

Depuis que Besnier, dans sa description magistrale du lupus pernio, attira l'attention sur une espèce de tuméfactions digitales rappelant le spina ventosa, ces déformations ont été l'objet d'études de la part des cliniciens et, après la découverte des rayons X, des radiologistes. Dans ces Annales (janvier 1917, page 362 et 363) j'ai résumé les caractères principaux que mes études sur le lupus pernio et les sarcoïdes cutanées m'avaient permis de constater au sujet de ces lésions. Ces caractères rapprochés de la nature lymphadénique desdites affections m'avaient conduit à penser que les lésions osseuses apparaissant au cours du lymphogranulome bénin expriment la localisation de la maladie dans la moelle des os.

Dans le présent travail je vais me servir d'arguments d'ordre histologique et bactériologique pour montrer l'exactitude de mon hypothèse.

Mon matériel d'études m'a été fourni par la malade que j'ai observée pour la première fois en juin 1913 et dont la maladie a été publiée sous « Observation IV », pages 366-368 du numéro de janvier 1917 de ces Annales. Je crois avoir montré assez nettement l'identité du lupus pernio et des sarcoïdes cutanées pour que les résultats obtenus par l'examen des lésions osseuses d'une de ces affections puissent passer pour les deux (1).

Il s'agissait d'une femme atteinte à la face de sarcoïdes cutanées tubéreuses, type à gros noyaux de Boeck.

Chez cette femme l'examen histologique me permettait de constater

(1) Il est remarquable que les dactylites, si fréquentes dans le lupus pernio, ne figurent que rarement dans la littérature sur les sarcoïdes cutanées. Mais la fréquence des déformations digitales ne traduit assurément pas la présence plus ou moins ordinaire de lésions médullaires qui, j'en ai la conviction, ne sont pas plus rares au cours des sarcoïdes qu'au cours du lupus pernio. Les différences fréquentatives des dactylites tiennent probablement à ce que le lupus pernio médullaire, conformément à la tendance à diffusion de la maladie, aime à envahir les tissus péri-osseux, alors que dans les sarcoïdes le processus moins vague et notablement doux reste généralement limité au lieu de sa naissance, à la moelle, et échappe ainsi à l'observation.

dans les deux ganglions épitrochléens et dans les deux amygdales, des lésions identiques à celles de la peau.

L'expérimentation sur des animaux et les essais de culture effectués à l'aide de fragments des ganglions donnaient des résultats négatifs au point de vue de la tuberculose.

L'exploration radiologique des poumons révélait, dans les ganglions hilaires et dans les environs des grosses bronches, des infiltrats pathologiques, qui auraient pu passer pour tuberculeux si l'on n'avait pas la notion d'une série de réactions par la tuberculine négatives et le commémoratif de l'absence de tout antécédent tuberculeux, héréditaire et personnel, et qu'il fallait mettre, en réalité, sur le compte de lésions identiques à celles constatées dans la peau, les ganglions et les amygdales de la malade; il était donc logique de supposer qu'il s'agissait d'un granulome tuberculoïde, mais non tuberculeux, dans les poumons et les ganglions hilaires.

Les radiographies des mains et des pieds, qui présentaient une apparence extérieure absolument normale, montraient au niveau des deuxième et quatrième orteils du pied gauche des groupes de taches claires, situées au niveau des extrémités osseuses et qui, selon mon interprétation, étaient dues à la localisation médullaire de l'affection (fig. 2, p. 367 de ces Annales 1917).

Le cas rentrait donc exactement dans le cadre du « lymphogranulome bénin » que j'avais décrit en 1914 en me basant sur trois observations de lupus pernio; aussi son observation venait-elle me prouver l'identité pathogénique des sarcoïdes eutanées et du lupus pernio.

Fin juin 1915, la malade rentra chez elle sans que je l'eusse avertie des lésions squelettiques constatées dans les orteils. Au cours des années suivantes, elle me fit savoir par lettre que, en dépit de la médication arsenicale à laquelle je l'avais soumise, son état s'aggravait: le deuxième et le quatrième orteils du pied gauche s'étaient gonflés, les tumeurs faciales augmentaient de volume et il se produisait des lésions analogues au niveau des membres.

Après trois ans d'absence, elle revint en juin 1918, ayant mal supporté les pilules arsenicales que je lui avais prescrites, elle n'en avait pris que quelques centaines, disait-elle. En examinant la malade, je constate une notable augmentation du volume des plaques de l'aile nasale droite et de la joue gauche: la première occupe la moitié droite et le bout du nez et la seconde 3 centimètres de largeur sur 5 centimètres de longueur. Les plaques situées au-dessus du sourcil droit et dans la région temporale gauche présentent une transformation cicatricielle centrale, tandis qu'elles ont un peu progressé périphériquement. L'ourlet du pavillon de l'oreille droite et gauche est livide et épaissi; la vitro-pression fait voir, de même qu'au niveau des lésions faciales, des grains miliaires jaunâtres, séparés et confluent.

Il s'est formé au cours des trois années d'absence un certain nombre de nouvelles plaques rouges violacées, indurées, en tout analogues à celles de la face et mesurant 2 à 3 centimètres de diamètre : on en trouve sur la face de flexion de l'avant-bras droit, sur la face d'extension de chacun des bras supérieurs, sur chacune des fesses, au niveau du bord interne du pied droit et au niveau du bord latéral du pied gauche. Dans chacune des régions patellaires, on note un nodule du volume d'une lentille.

Les ganglions des aines ont atteint le volume de fèves ; ailleurs, le volume des ganglions superficiels est le même qu'il y a trois ans.

La pituitaire ne montre de lésions qu'au niveau du cornet inférieur gauche, dont la muqueuse présente une notable hypertrophie d'apparence banale. Je veux faire remarquer que les lésions de la muqueuse nasale engagent le côté dont les téguments cutanés sont indemnes, tandis que du côté droit, où les téguments sont complètement envahis, la pituitaire présente un aspect normal. Cette alternance topographique n'est pas d'accord avec les constatations de Boeck, d'après qui les lésions internes et externes du nez sont homolatérales ; par conséquent, mon observation n'engage pas non plus à considérer, avec Boeck, que la pituitaire est la porte d'entrée de l'agent de la maladie. Pour formuler mon doute au sujet de l'exactitude des idées énoncées par Boeck concernant les lésions initiales de la maladie, je ne me base pas sur cette observation seule ; mais je ferai remarquer que plusieurs biopsies m'ont montré la banalité des hypertrophies de la pituitaire, si fréquentes au cours des sarcoïdes cutanées et du lupus pernio.

Le deuxième et le quatrième orteils du pied gauche, dans leurs parties proximales, sont tuméfiés sous forme d'un spina-ventosa ; les téguments cutanés paraissent normaux. La radiographie des mains et des pieds révèle à peu près les mêmes lésions osseuses que celles constatées il y a trois ans : dans la première phalange des deux orteils tuméfiés, on retrouve au niveau des extrémités proximales et distales les taches groupées, enchâssées dans un tissu osseux presque normal. Parmi ces lésions celles de l'extrémité proximale du deuxième orteil sont nouvelles ; invisibles ou à peine perceptibles il y a trois ans, elles se dessinent actuellement aussi nettement que les autres. Le corps diaphysaire des deux phalanges en question, plus mince que celui des phalanges correspondantes du pied droit en 1913, a encore quelque peu diminué de largeur.

L'examen clinique des viscères donne toujours un résultat négatif. L'exploration radiologique des poumons permet de constater une progression de l'affection pulmonaire : les ganglions ont dépassé le volume de noix et dans les poumons, la présence d'infiltrats nodulaires est indiquée par de nombreuses taches ombrées, entourant même les plus fines bronches et surtout abondantes au niveau de la moitié

inférieure du poumon gauche. Les sommets seuls paraissent indemnes.

L'examen du sang donne : globules rouges 5 600 000 ; globules blancs, 5 200 (lymphocytes 30,5 pour 100, polynucléaires 40,3 pour 100, grands mononucléaires 17 pour 100, éosinophiles 2,5 pour 100, basophiles, 1,7 pour 100).

On voit qu'au cours des trois années qui ont suivi le premier examen, le processus pathologique a fait des progrès qui, à en juger par l'examen sur le vivant, portent sur les téguments cutanés, les os, les poumons, les ganglions hilaires et inguinaux. Une médication arsenicale plus énergique que celle à laquelle la malade a pu se soumettre, aurait peut-être empêché l'affection d'évoluer.

\*  
\* \* \*

Outre l'intérêt qu'offre la mise en évidence de l'évolution de la maladie, la présente observation a une importance spéciale. La malade ayant consenti à l'amputation des deux orteils tuméfiés, j'ai eu l'occasion de soumettre à un examen détaillé les lésions osseuses, au sujet desquelles les interprétations faites jusqu'à ce jour n'ont pu être qu'hypothétiques.

Les orteils amputés, découpés en trois au niveau des articulations interphalangiennes, m'ont servi d'études histologique, culturale et expérimentale.

*Analyse histologique.* — Les fragments phalangiens ont été fixés par l'alcool ou par le formol et décalcifiés à l'aide de l'acide azotique. J'ai employé des méthodes de coloration diverses.

Je ferai connaître, successivement : 1° l'histologie des phalanges et des phalangettes, qui ne présentaient aucunes modifications radiographiques, et 2° l'histologie de la phalange du quatrième orteil, dont les altérations radiographiques viennent d'être relatées.

1° J'ai commencé par examiner la phalange du deuxième orteil. A l'œil nu déjà, l'extrémité distale, d'une transparence pour ainsi dire complète, se distingue nettement du reste de la phalange, dont l'opacité égale celle des tissus mous des environs.

La diversité de l'une et de l'autre partie de la phalange s'explique facilement à l'aide du microscope : dans la partie opaque on constate, remplissant les lacunes du tissu spongieux de l'extrémité proximale et même toute la cavité diaphysaire, un tissu néoformé dont la constitution est absolument analogue à celle des infiltrats trouvés dans les ganglions, les amygdales et la peau de la malade. Au faible grossissement, ce tissu se présente sous forme de taches claires comblant le parenchyme médullaire ; au fort grossissement, les taches se montrent correspondre à des follicules tuberculoïdes plus ou moins limités et composés de cellules épithélioïdes avec de rares cellules géantes. Les follicules, dont aucun n'est caséifié, se trouvent encadrés par des zones

composées exclusivement, peut-on-dire, par des cellules lymphoïdes tassées les unes contre les autres ; ça et là on note des cellules plasmiques, mais c'est à peine si de loin en loin on découvre interposés quelques éléments classiques de la moelle.

Au niveau de l'extrémité distale de la phalangine dont la transparence vient d'être relatée, se trouve inclus dans les alvéoles du tissu spongieux un tissu graisseux dans les mailles duquel sont répartis de petits îlots cellulaires disposés autour des vaisseaux ; à première vue le contenu des alvéoles rappelle la moelle graisseuse normale, mais en étudiant de plus près on trouve dans les nids périvasculaires non pas des globules rouges nucléés, des myéloblastes et des myéloplaxes, mais de petits amas de cellules épithélioïdes, analogues à celles décrites ci-dessus et entourées de gaines lymphoïdes.

Les diverses méthodes de coloration n'ont décelé, dans les lésions médullaires, aucun élément microbien.

Le tissu osseux ne présente aucune modification appréciable et les lacunes du tissu spongieux conservent leurs proportions normales.

Les résultats fournis par l'examen histologique de la phalangine du quatrième orteil sont absolument superposables à ceux décrits ci-dessus. Il n'y a rien à ajouter sinon l'extension de la néoformation massive à toute la cavité médullaire.

Il est intéressant de remarquer à quel point la moelle peut subir la transformation granulomateuse sans modifier en quoi que ce soit l'enveloppe osseuse. On retrouve ici toute la passivité des régions voisines que nous a fait connaître l'étude des lésions cutanées.

Il ressort de ce qui précède qu'un état radiologique normal des os n'autorise pas à éliminer la présence de lésions médullaires, voire même pas la possibilité d'une transformation granulomateuse complète de la moelle osseuse. Or, rien n'empêche même que, grâce à la progression du processus aux tissus péri-osseux, il ne se produise un spinaventosa alors que les signes radiologiques sont nuls. Voilà ce que l'on constate autour des phalanges dans mon cas ; il en était de même, semble-t-il, dans l'observation de lupus pernio rapportée en 1901 dans ces Annales par Danlos : les doigts étaient gonflés, mais l'examen radiologique des os présumés malades ne révélait aucune altération ni sur l'écran ni sur les épreuves radiologiques. Évidemment, cette intégrité radiologique des os tenait à ce que la lésion n'était que médullaire et péri-osseuse.

Dans les deux phalanges, les lacunes spongieuses sont remplies d'un tissu graisseux, d'apparence absolument normale dans le deuxième orteil, farci dans le quatrième orteil de petits nids épithélioïdes-lymphoïdes périvasculaires, analogues à ceux que renferme dans le deuxième orteil la moelle de l'extrémité distale de la phalangine.

2° Dans la première phalange du quatrième orteil viennent s'asso-

cier, au processus néoformant constaté dans le sein de la moelle, des phénomènes destructifs de l'os.



Fig. 1. — (Grossissement 6,15 diamètres.) — Coupe de la phalange I du quatrième orteil. La cavité médullaire se voit comblée de la néoformation tuberculoïde. En divers points de l'extrémité proximale de la phalange, la néoformation médullaire se trouve, à travers les canaux de l'os compact, en continuité directe avec les foyers péri-osseux. Dans le plan ci-représenté, on n'observe aucune altération du tissu osseux pouvant expliquer les éclaircissements circonscrits révélés par la radiographie.



Même ici, le parenchyme médullaire se trouve comblé de foyers



Fig. 2. — (Grossissement 40 diamètres.) — Extrémité proximale de la même phalange que ci-dessus, coupée plus près de la surface plantaire. Au voisinage du centre de l'os, on observe une notable agglomération de foyers tuberculoïdes périphériquement fibreux, au sein de laquelle le tissu spongieux s'est résorbé. Les travées osseuses entourant cette agglomération présentent une configuration normale ; du côté supérieur, l'une d'elles paraît refoulée sous l'action déplaçante de la néoformation. Evidemment, c'est à de telles lésions que correspondent les taches claires qu'avait fait voir la radiographie au niveau des extrémités des os.

tuberculoïdes, aussi nombreux dans la moelle épiphysaire que diaphysaire et de l'abondance desquels la figure 1 donne une idée.

Or, le tissu granulomateux, dans cette phalange, ne respecte pas

partout l'indemnité de l'os. Pour faire place au tissu néoformé toujours croisant les lamelles du tissu spongieux peuvent refouler; soumises à la pression de plus d'un côté et ne pouvant plus reculer, elles tendent à se résorber et s'amincissent plus ou moins nettement. En certains points, la raréfaction s'exerce avec une particulière intensité, notamment au voisinage du centre des extrémités des os, où elle peut aller jusqu'à la fonte complète des travées. Ainsi, les lacunes osseuses se trouvent transformées en logettes qui, s'ouvrant les unes dans les autres, forment des cavités plus ou moins spacieuses, de configuration circulaire, ovalaire ou irrégulière et limitées par des travées normales plus ou moins érodées. En somme, il se réalise une atrophie osseuse avec augmentation du volume des cavités lacunaires sans qu'on observe aucune tendance à la réparation (fig. 2).

La résorption du tissu osseux s'exerce, comme d'ordinaire, sous l'intervention d'ostéoclastes. En étudiant les coupes en série, il est facile de trouver des travées dans lesquelles les fragments de travées à contours anfractueux, paraissant pour ainsi dire rongées et au niveau desquelles la présence d'ostéoclastes plongés dans les anfractuosités annonce l'action résorbante de la part du contenu altéré des lacunes osseuses. On voit même des bouquets périostiques munis d'ostéoclastes pénétrer à travers les canaux de Havers dans la cavité médullaire et participer à la résorption osseuse.

Le tissu granulomateux occupant les plus grands espaces lacunaires, au niveau desquels les phénomènes de raréfaction avancés font présumer le siège des lésions les plus anciennes, se trouve parfois en état de transformation scléreuse: on constate vers la périphérie des foyers tuberculoïdes la prédominance d'un tissu fibreux concentriquement disposé, dans les mailles duquel se trouvent disséminées, en nombre variable, des cellules conjonctives et d'assez nombreuses mastzellen; inclus dans cette zone périphérique fibreuse persistent les éléments épithélioïdes, intacts ou bien dissociés par des fibroblastes quelquefois abondants. — Les mêmes phénomènes — et je l'ai vu maintes fois — peuvent se produire dans les ganglions lymphatiques.

Le tissu compact, en certains endroits, ne présente aucune lésion appréciable. D'autre part, la résorption osseuse s'observe même à son niveau, se manifestant par l'augmentation du diamètre des canaux de Havers, parmi lesquels certains sont remplis de boudins granulomateux à provenance médullaire. Ça et là, la surface extérieure de l'os se trouve creusée de dépressions limitées, remplie d'un tissu riche en ostéoclastes et en connexion avec le périoste. Il résulte de ces processus une diminution du volume de l'os compact.

On voit que le processus médullaire cherche à se propager en utilisant autant que possible les espaces naturels de l'os; il montre à cet égard une parfaite analogie avec les lésions cutanées. Mais dans quel-

ques cas il ne manque pas d'atteindre le tissu osseux, produisant au niveau de la partie spongieuse et compacte une raréfaction plus ou moins accusée. En certains points cette raréfaction aboutit à la création d'une véritable perte de substance, en d'autres, elle se trouve sous forme de simple érosion, souvent trop délicate pour être décelée à l'aide des rayons X.

\*  
\* \*

Tout le monde connaît le gonflement sous forme de spina-ventosa que, sous l'influence de l'infection tuberculeuse, subissent si souvent les petits os longs. Dans le cas actuel au contraire la raréfaction du tissu compact a amené, les plaques radiographiques le montrent, un amincissement du cylindre diaphysaire. Le volume augmenté des orteils est donc le résultat de l'envahissement des tissus péri-osseux où, je vais le montrer, les lésions intéressent le périoste et les tissus épipériostiques et sous-cutanés.

Le périoste, dans la plus grande partie de son étendue, présente une structure irréprochable. Mais il n'est pas rare de voir les fibres périostiques englober entre eux des nids épithélioïdes qui, à travers les canaux de Havers, se trouvent en continuité avec les néoformations médullaires. Il y en a aussi qui, sur la face externe, se confondent avec des formations hypodermiques analogues.

En regardant une coupe transversale de l'orteil, on observe tout de suite que c'est au-dessous de la phalange que se trouve la partie principale de la néoformation extra-osseuse, remplissant et distendant notablement la gaine des tendons flexeurs, enveloppant ceux-ci et les éloignant de l'os et l'un de l'autre. Les tendons eux-mêmes restent indemnes, la gaine, par contre, n'a pas échappé à l'infiltration en certains points.

Viennent enfin s'associer au processus synovial des infiltrats sous-cutanés, d'où résulte un bloc massif plantaire qui — sur les coupes transversales on le voit nettement — monte dans l'hypoderme des deux côtés latéraux de la phalange, se confond avec les néoformations périostiques et finit par pénétrer, du côté dorsal, dans l'intérieur de la gaine des tendons extenseurs.

Il faut remarquer que l'affection des tissus péri-osseux ne dépasse nulle part le domaine des os infiltrés. En certains points, elle ne l'atteint même pas : dans le deuxième orteil, l'extrémité distale de la phalange, elle-même siège de la néoformation, se trouve entourée de tissus mous normaux.

Les environs mous des phalanges présentent les mêmes conditions que celles de la pulpe médullaire correspondante : dans le deuxième orteil, ils sont normaux de même que la moelle ; dans le

quatrième orteil, où la moelle est le siège de foyers épithélioïdes néoformés, certains points des tissus péri-osseux présentent des néoformations analogues.

Les tissus dermiques sont partout respectés.

La présence du manchon néoformé péri-osseux est la meilleure preuve histologique pour soutenir l'origine médullaire des dactylites : la démonstration du processus digital en état médullaire pur sans lésions péri-osseuses coexistantes, fait défaut dans le cas actuel. Toutefois, je viens de montrer que certaines parties de la moelle sont atteintes sans que, dans les points correspondants, les tissus péri-osseux présentent rien de pathologique ; l'état inverse — tissus péri-osseux infiltrés, moelle indemne — je ne l'ai jamais rencontré. Le début de l'affection digitale par la moelle osseuse ne manque donc pas d'appui histologique dans ce cas.

\*  
\* \*

Dans un travail antérieur sur le lymphogranulome bénin j'ai signalé comme particularité saillante des lésions profondes ce fait qu'elles provoquent très peu de signes cliniques et se soustraient avec une extrême facilité à l'observation du malade et du médecin. On ne peut pas, comme l'ont fait plusieurs observateurs, fonder sur l'absence d'une hypertrophie ganglionnaire et tonsillaire la preuve de l'état normal du système lymphatique, car ces organes peuvent être envahis sans augmenter de volume. Dans ce même travail j'ai indiqué que l'aspect extérieur normal des doigts ne garantit pas l'absence de modifications de la texture osseuse.

L'examen du cas actuel m'engage à aller plus loin encore au sujet de l'existence occulte de la maladie : les aspects radiographiques normaux ne suffisent pas non plus pour garantir l'absence du processus granulomateux ; en effet, la moelle osseuse peut être complètement envahie sans que l'exploration radiographique révèle quoi que ce soit de pathologique. Il s'ensuit qu'on n'est pas autorisé à parler de glandes lymphatiques, d'amygdales et de moelle osseuse normales sans avoir soumis ces organes hématopoïétiques à un examen histologique.

A en juger par les faits cliniques et radiographiques publiés jusqu'à ce jour, le lymphogranulome bénin, comme affection médullaire, attaquerait de préférence les petits os longs. En réalité, je ne connais que deux observations faisant opposition à cette règle et présentant l'une et l'autre une raréfaction des grands os longs, localisée dans le cas de Forchhammer (1) dans l'extrémité inférieure des deux radius et dans

(1) FORCHHAMMER, Lupus pernio. *Société danoise de Dermatologie*, avril 1905.

le cas de Bloch (1), dans l'extrémité inférieure du cubitus gauche. Or, en raison de l'insuffisance de la méthode radiographique pour relever le processus granulomateux médullaire, rien ne s'oppose à ce qu'on admette un envahissement peut-être fréquent de la moelle des grands os longs. Les examens post mortem seuls ou bien des ponctions de la pulpe médullaire peuvent jeter une lumière sur cette question.

Quoi qu'il soit de l'extension des lésions médullaires, mon examen a suffi pour révéler au sujet du lymphogranulome bénin la solidarité de réaction existant entre le tissu lymphoïde et la moelle osseuse, solidarité qui est commune aux diverses lymphadénies.

En ce qui concerne l'étiologie du lymphogranulome bénin, l'étude histologique de la moelle osseuse reste négative. En dépit de la présence de follicules parfaitement tuberculoïdes, les lésions squelettiques offrent certains caractères histologiques qui, par leur réunion, ne plaident pas en faveur de l'intervention d'un agent tuberculeux : l'indemnité de l'os à une époque avancée de l'affection médullaire, comme d'ailleurs la dissémination presque uniforme sur toute la surface médullaire de follicules sans un seul point caséeux et ne renfermant pas le bacille tuberculeux, cadre mal avec l'image de la tuberculose médullaire classique.

\*  
\* \*

A côté de la fonction formatrice et destructive de l'os, on connaît à la moelle une fonction hématopoïétique. C'est à la moelle que le sang emprunte ses éléments les plus importants : les globules rouges et les leucocytes polynucléaires granuleux. Aussi l'étude des lymphadénies montre-t-elle que les altérations de la moelle osseuse déterminent des troubles de l'hématopoïèse et une image sanguine plus ou moins modifiée, soit que la réaction sanguine soit pathognomique — comme cela se produit dans les lymphadénies vraies — soit qu'elle reste toujours semblable à elle-même mais cependant ne suffise pas pour faire diagnostiquer l'affection — on a donné à ces maladies le nom de fausses lymphadénies. Le lymphogranulome bénin entrant dans cette seconde catégorie de faits, il est intéressant de rappeler, en combinaison avec les lésions médullaires rapportées ci-dessus, les résultats établis par les analyses du sang. Je citerai à côté d'analyses personnelles quelques observations hématologiques faites sur des cas de lupus pernio et de sarcoïdes cutanées, mais qui n'ont pas été utilisées par leurs auteurs au point de vue nosographique où je me place.

Les altérations sanguines concernent et les globules rouges et les leucocytes.

(1) BLOCH, Beitrag zur Kenntnis des Lupus pernio. *Monatshefte für praktische Dermatologie*, 1907, XLV, p. 177.

Au sujet de ceux-là, Bloch attira en 1907 l'attention sur l'augmentation des hématies et de l'hémoglobine qu'il avait constatée dans son cas de lupus pernio précité : le nombre des globules rouges était de 7 100 000 et l'hémoglobine était augmentée jusqu'à 128, 5 pour 100 de la quantité normale. Dans le cas de sarcoïdes cutanées précité, le nombre de globules rouges était en 1915 de 6 065 000 et l'hémoglobine était de 110 pour 100 ; dans un de mes cas de lupus pernio, la numération des globules rouges donnait 6 504 000 (Ces annales, janvier 1917, Observation II). Outre ces faits j'en connais un autre indiquant lui aussi qu'une altération de la moelle peut se produire au cours du lymphogranulome bénin : il s'agit d'un cas de lupus pernio, diagnostiqué par le Pr Magnus Möller en 1902 et où la malade présentait des lésions faciales et digitales typiques ; dans un hôpital de province où pour gêne respiratoire et débilité progressive la malade se fit soigner en 1913, on ignorait le diagnostic de la maladie, mais on fut frappé — le médecin me l'a raconté lui-même — par la présence dans le sang de nombreux globules rouges nucléés.

Il ressort de ce qui précède que, quoique la plupart de ceux qui ont étudié les éléments rouges au cours du lymphogranulome bénin n'aient rien trouvé d'anormal, il existe dans certains cas des modifications sanguines pouvant indiquer une réaction myélogène légère qui se traduit par la mise en circulation d'éléments rouges en quantité augmentée et en état inachevé.

Dans l'observation qu'il rapporte sur le lupus pernio en 1901, M. Danlos note l'augmentation du nombre des leucocytes mononucléaires, dont le taux était de 10 pour 100. Cette mononucléose leucocytaire, retrouvée en pourcentage variable par ceux qui ont examiné hématologiquement le lupus pernio et les sarcoïdes cutanées, a atteint chez ma malade en 1915 le chiffre élevé de 16 pour 100 et, lors de la dernière numération, celui de 17 pour 100.

On serait tenté de rattacher la mononucléose et surtout les altérations des globules rouges aux lésions médullaires étudiées ci-dessus, mais n'oublions pas la fréquence des modifications sanguines au cours d'états morbides qui, semble-t-il, n'ont aucun rapport tissulaire avec le système hématopoïétique.

Quoi qu'il soit de la genèse de ces altérations, il est évident que le lymphogranulome bénin se rapproche des affections dites lymphadéniques non seulement par son caractère de généralisation, mais aussi par l'association de certaines lésions sanguines.

*Essais de culture.* — Pour l'étude des lésions médullaires au point de vue bactériologique, je me suis servi de la première phalange du deuxième orteil. Fendue longitudinalement elle présente, au niveau du centre des deux extrémités, une partie rosée vaguement limitée, dont la couleur et les dimensions ne diffèrent pas notablement de celles que

m'a fait voir l'examen d'un certain nombre de phalanges normales. Sur certains point du fond rosé, on note des lacunes osseuses augmentées au double, au triple de volume des lacunes ordinaires. Si l'on examine de plus près, on voit facilement, surtout en se servant d'une loupe, que les lacunes spacieuses sont entourées de travées osseuses d'apparence normale, aussi minces et aussi dures que celles des environs ; quand on les frappe à l'aide d'une pointe métallique fine, elles donnent une sensation de dureté métallique ; il n'existe aucune modification de la consistance indiquant une décalcification. Les tissus mous autour de l'os se montrent farcis de masses étrangères, d'une couleur gris jaunâtre, d'aspect un peu gélatineux et développées surtout sur la face plantaire de l'os.

En observant des précautions aseptiques, j'ai énucléé à l'aide d'une curette tranchante le tissu spongieux des deux extrémités de l'os fendu et j'ai recueilli la matière prélevée, mi-osseuse mi-médullaire, dans une boîte de Petri stérilisée. Desensemencements pratiqués sur gélose-ascite (deux tubes) et sur le milieu à œuf glyciné de Lubenau, propice au développement du bacille tuberculeux (cinq tubes), restent stériles, même au bout de douze mois de séjour à l'étuve à 37°.

*Inoculation au cobaye.* — Une partie de la masse excochlée, émulsionnée en solution physiologique, a été introduite dans le péritoine d'un jeune cobaye. L'animal continua à augmenter de poids et il ne se produisit aucune tuméfaction ganglionnaire. Sacrifié au bout de douze mois d'observation, il n'a présenté de lésions macroscopiques ou microscopiques ni dans les ganglions ni dans les viscères.

A considérer les résultats fournis par l'inoculation expérimentale et les cultures faites à l'aide de la moelle osseuse granulomateuse, on n'est pas conduit à admettre pour les lésions médullaires — aussi peu qu'on ne l'a été auparavant pour les lésions ganglionnaires et tonsillaires — une étiologie tuberculeuse. Le lymphogranulome bénin avec les diverses affections réunies sous le qualificatif de lymphadénie se trouve encore à l'abri de toute révélation étiologique.

\*  
\*, \*

L'examen du cas de lymphogranulome bénin actuel a révélé plusieurs points intéressants au point de vue des altérations digitales :

On retrouve dans la moelle osseuse la néoformation tuberculoïde relevée dans les ganglions, les amygdales et la peau.

Les lésions médullaires peuvent se rapporter de diverses manières aux environs osseux. Dans certains cas, elles restent médullaires sans influer sur le tissu osseux ; il peut exister alors simultanément une transformation granulomateuse complète de la moelle osseuse et un aspect radiographique et microscopique normal du squelette. Dans

d'autres cas, elles exercent sur le tissu osseux une action raréfiante, qui peut se manifester par l'augmentation du volume des lacunes osseuses et des canaux de Havers, en somme par une porosité augmentée du squelette. Un degré de plus dans l'intensité des phénomènes raréfiantes et l'on arrive à la disparition complète de travées osseuses et à la formation de pertes de substances cavernueuses, enclavées par des trabécules bien configurés et non décalcifiés.

Aux modifications médullaires peuvent s'ajouter des altérations péri-osseuses : du côté du périoste, des tissus épi-périostiques et hypodermiques.

Quelque intéressante qu'elle soit au point de vue médical général, mon observation n'apporte aucun fait pouvant servir à élucider l'étiologie du lymphogranulome bénin, dont la cause réelle nous échappe entièrement. L'essentiel pour moi est d'avoir complété, en révélant l'existence de lésions médullaires analogues à celles des ganglions et des amygdales, la série de constatations dont l'ensemble fait du lupus pernio et des sarcoïdes cutanées une affection lymphadénique.



## ÉTUDE SUR UNE ÉRUPTION FOLLICULAIRE ET PÉRIFOLLICULAIRE DANS LE SCORBUT

[DERMATITE PAPULO-KÉRATOSIQUE SCORBUTIQUE (1).]

Par le Dr S. Nicolau (de Bucarest.)

(AVEC DEUX PLANCHES HORS TEXTE)

Pendant l'hiver et le printemps de 1918, une véritable épidémie de scorbut sévit dans certaines formations de l'armée roumaine. A cette occasion nous fûmes frappés de voir un grand nombre de malades présentant, en dehors des manifestations classiques du scorbut, une éruption cutanée, assez spéciale d'aspect, qui par son importance et son étendue laissait parfois dans l'ombre les symptômes propres de la maladie.

Les malades en question étaient souvent pris par les médecins des formations pour des cas dermatologiques et dirigés comme tels vers notre service, avec des diagnostics variables, tel que celui d'« acné généralisée », de « folliculites », voire de « syphilides granuleuses ». L'erreur était d'autant plus excusable que l'éruption, sur laquelle nous voulons attirer l'attention, n'accompagnait pas exclusivement les cas de scorbut confirmé, mais se montrait aussi, et assez souvent même, comme symptôme prémonitoire. Il s'agissait, dans ces conditions, de malades d'aspect fatigué, pâles, à teint plombé, souvent, comme nous venons de le dire, sans symptômes scorbutiques encore manifestes, présentant une éruption papuleuse et kératosique à siège *folliculaire* et *périfolliculaire*, éruption des plus typiques par ses lésions élémentaires et sa distribution topographique, et pour laquelle nous proposons la dénomination de : *dermatite papulo-kératosique scorbutique*.

A l'observation des premiers cas, nous avouons avoir été fort embarrassés pour préciser la nature de ces éruptions. Vu l'état général des malades, nous pensâmes d'abord à la possibilité d'une éruption de tuberculides, et surtout à cette forme encore mal définie, décrite sous le nom d'acné scrofulosorum, ou sous celui d'acné cachecticorum, l'aspect des éruptions en question rappelant jusqu'à un certain point celui des affections nommées.

Ce n'est que l'étude attentive d'une grande série de malades, et surtout la fréquence de cette éruption chez des scorbutiques, qui nous permit de la rattacher à sa véritable cause. L'éruption que nous venons de signaler est tellement caractéristique, qu'une fois connue, elle peut,

(1) Travail du service dermatologique du centre de spécialités de Tutova, appartenant à la 1<sup>re</sup> armée roumaine.

dans les cas frustes de scorbut, jouer le rôle de symptôme révélateur. Il nous est maintes fois arrivé, au cours de cette épidémie, d'affirmer, de par l'éruption seule, l'existence du scorbut, diagnostic que l'évolution ultérieure de la maladie confirmait pleinement.

Nous ne sommes pas en mesure de donner des chiffres exacts sur la fréquence relative de cette éruption chez les scorbutiques en général, étant donné qu'on n'envoyait dans notre service que les malades atteints de manifestations cutanées. Notre impression est que, dans cette épidémie, au moins le cinquième des scorbutiques en étaient affectés.

Les éruptions scorbutiques auxquelles nous venons de faire allusion n'ont pas été, que nous sachions, étudiées jusqu'à présent. Dans les articles spéciaux sur le scorbut, ainsi que dans les traités de dermatologie que nous avons pu consulter, on parle avec beaucoup de détails de différents types d'hémorragies cutanées, mais aucun mot n'est dit sur les éruptions spéciales dont nous voulons parler. Ce n'est que dans les écrits de Larrey qu'on trouve une vague mention de ces lésions folliculaires.

Il est même étonnant qu'une éruption aussi caractéristique n'ait pas attiré autrement l'attention des observateurs. L'explication doit être cherchée, sans doute, dans la rareté du scorbut, et surtout dans les circonstances épidémiologiques spéciales où il survient.

Ayant eu l'occasion d'observer toute une série de cas de scorbut avec éruptions cutanées (une quarantaine de cas environ), il nous a paru intéressant d'en faire l'étude clinique et histologique.

Les éruptions en question, sauf quelques particularités individuelles d'importance secondaire, étant des plus typiques, nous nous contenterons de citer ici un nombre très restreint d'observations, choisies parmi celles qui nous ont paru illustrer le mieux les particularités du type morbide.

Nous tâcherons ensuite, basés sur la totalité des faits observés, de tracer un tableau d'ensemble de la dermatose.

#### *Observation I.*

P. A..., 21 ans, soldat au 1<sup>er</sup> régiment de marche, entré à l'hôpital le 40 décembre 1947.

Ses antécédents héréditaires et collatéraux sont sans importance. Aucune dermatose dans la famille.

Comme antécédents personnels, autant qu'il s'en rappelle, il nous déclare n'avoir jamais été malade, ni dans l'enfance, ni dans l'adolescence. Au mois de septembre 1946, à la suite d'un coup reçu dans la région présternale, il a eu une plaie qui a mis plusieurs semaines pour guérir; on en voit actuellement la cicatrice déprimée et adhérente à l'os.

En février 1947 il a eu trois accès consécutifs de fièvre récurrente, dont la convalescence a été des plus longues. Depuis cette époque, jusqu'à la maladie actuelle, il n'est jamais revenu à son état antérieur de santé. Il était resté faible; le moindre effort le fatiguait, lui qui auparavant était très résistant. Pendant l'été son état de faiblesse et de fatigue s'est accen-

tué davantage. Au mois d'août il a remarqué que ses gencives saignaient facilement quand il mangeait quelque chose d'un peu dur, comme la croûte de pain par exemple.

L'éruption actuelle date du mois de septembre de la même année. Elle a fait son début sur les avant-bras et les cuisses, et de là elle s'est généralisée petit à petit. Il nous déclare qu'antérieurement il n'a jamais eu aucune affection cutanée.

*État actuel. Description de l'éruption.* — A part l'état général dont il sera question plus loin, ce qui attirait l'attention en première ligne, chez ce malade, c'était une éruption assez spéciale par son aspect et sa topographie. Il s'agissait d'une dermatose quasi généralisée (*fig. 1 et 2*), occupant avec une remarquable symétrie presque toute l'étendue des membres et une grande partie du tronc, mais respectant d'une façon absolue les régions suivantes : la face, le cuir chevelu, le cou, les aisselles, les mains et les pieds (face dorsale ainsi que palmaire et plantaire), le périnée, la région péri-anale et la région médio-thoracique. Dans cette dernière région, la zone épargnée dessinait, sur le devant de la poitrine, une vaste surface triangulaire dont la base, dirigée en haut, était représentée par les clavicules, et les côtés par deux lignes qui parties de l'extrémité externe des clavicules se réunissaient en bas au niveau de l'appendice xyphoïde. Dans le dos, la zone indemne était délimitée latéralement, de chaque côté de la colonne vertébrale, par deux lignes parallèles passant par le bord interne des os scapulaires, et en bas par la base du thorax.

Passons, maintenant, à l'étude des régions atteintes :

*Membres supérieurs.* — Sur les membres supérieurs l'éruption est symétrique et s'étend depuis l'épaule jusqu'à l'extrémité inférieure des avant-bras, s'arrêtant à 3 ou 4 travers de doigts au-dessus du poignet, épargnant par conséquence la peau des mains et des doigts.

L'éruption est constituée par deux types d'efflorescences, qui en somme ne sont que des degrés différents d'une même lésion à point de départ folliculaire : de *petites papules kératosiques* à siège folliculaire qui constituent pour ainsi dire le fond de l'éruption et, parmi celles-ci, des *papules* ou des *papulo-pustules périfolliculaires*.

Sur toute l'étendue du membre, l'éruption kératosique est très dense. En y regardant la peau avec attention on se convainc qu'il n'y a, pour ainsi dire, pas d'appareil folliculaire qui soit épargné.

Une partie des follicules sont à peine plus marqués qu'à l'état normal, dessinant de très légères élevures tout à fait comparables à celles qu'ils dessinent sous l'influence du froid (peau anserine). Dans cette phase, les éléments ne présentent encore ni rougeur, ni squame visible.

D'autres follicules présentent déjà l'aspect de petites papules kératosiques, sèches, grosses comme une tête d'épingle, présentant une très légère rougeur autour. Leur surface est convexe ou très légèrement acuminée, surmontée d'un minuscule bouchon corné enchassé dans la lumière du follicule, recouvert parfois d'une squame sèche, fine et plate. Ces efflorescences donnent à la peau un aspect grenu (*fig. 3*). En passant la main dessus on a une sensation de rudesse spéciale qui ne va pourtant pas jusqu'à celle de râpe. Si l'on gratte les squames et si l'on tâche de dissocier

avec une aiguille la masse cornée intrafolliculaire, on arrive parfois, mais la chose est plutôt rare, à mettre en évidence dans son épaisseur un poil atrophié, plus ou moins enroulé.

Parmi les minuscules papules kératosiques que nous venons de décrire, se trouvent disséminées un grand nombre de papules plus développées, à siège nettement périfolliculaire, et dont les dimensions varient depuis celles d'un grain de millet, jusqu'à celles d'une lentille qu'elles dépassent rarement. Ces papules font un relief plus ou moins appréciable suivant leurs dimensions, sont fermes au toucher, leur surface est généralement plane-convexe, et recouverte d'une squame fine.

En regardant avec attention, il n'est pas rare de découvrir dans leur milieu un petit bouchon corné englobé et enfoui dans la masse d'infiltration papuleuse. La coloration de ces éléments est rougeâtre ou rouge violacé; quelques-uns sont d'une nuance noirâtre, ardoisée. Un certain nombre de papules paraissent légèrement acuminées, sont plus molles au toucher, et présentent parfois dans leur épaisseur un point jaunâtre, rarement plusieurs, qui n'est autre chose qu'une minuscule collection purulente vue par transparence, ce dont on se convainc en la piquant avec une aiguille. L'aspect de ces derniers éléments est très ressemblant à celui de gros éléments d'acné pustuleuse du visage. Ils ne présentent pourtant aucune tendance à s'ouvrir spontanément ou à s'ulcérer et à se couvrir de croûtes. Sur la face postérieure des coudes on voit un certain nombre de papules ayant un aspect plus étalé, et présentant dans leur partie centrale une dépression recouverte d'une squame-croûte adhérente, sèche, d'un gris sale ou noirâtre. On dirait des éléments ayant subi un travail régressif au centre, avec légère progression excentrique.

Entre les petites papules kératosiques présentant la coloration des téguments, et les papules et papulo-pustules rougeâtres, plus volumineuses et infiltrées, il existe toute une gamme de lésions de passage, qui montre bien la filiation de ces différents éléments éruptifs.

Si les minuscules papules kératosiques couvrent d'une façon uniforme toute l'étendue des téguments, ponctuant et dessinant en relief les orifices folliculaires tout autour du membre, il n'en est pas de même des gros éléments papuleux. Tout en étant disséminés, eux aussi, ils prédominent néanmoins dans certaines régions, ce qui leur donne un vague air de systématisation. Ainsi, très nombreux au niveau de la région deltoïdienne et sur les faces postéro-externes des bras et des avant-bras, où ils criblent pour ainsi dire la peau, se touchant presque par leurs bords, ces éléments sont beaucoup plus clairsemés sur le reste du membre.

Au pli du coude ces grosses papules manquent tout à fait; on n'y voit que de minuscules papules kératosiques.

Au niveau des cicatrices vaccinales, sur les bras, toute trace d'éruption manque.

La peau des mains et des doigts, ainsi que nous l'avons déjà dit, est absolument indemne. On n'y voit ni kératose diffuse palmaire, ni trace de kératose folliculaire sur la face dorsale des mains et des phalanges.

*Membres inférieurs.* — Sur les membres inférieurs l'éruption s'étend depuis leur racine jusqu'au tiers inférieur des jambes, où elle se perd insensiblement. Elle manque tout à fait sur les pieds et les orteils.

Dans les régions atteintes nous retrouvons les mêmes lésions élémentaires que sur les membres supérieurs, à savoir, les petits grains de kératose folliculaire et les papules infiltrées périfolliculaires.

De même que là, le processus de kératose intéresse ici aussi la totalité des follicules pileux. La peau paraît criblée de petites papules cornées, ayant la même couleur que celle des téguments, les unes à peine surélevées, d'autres un peu plus grosses, comme des têtes d'épingles, dessinant en relief l'emplacement des follicules. Ces petites papules kératosiques sont moins acuminées que sur les membres supérieurs, elles sont plutôt globuleuses et recouvertes par de fines squames adhérentes, comme de minces pellicules de collodion. Au toucher elles donnent la même sensation de sécheresse et de rudesse que sur le membre supérieur.

Entre ces petites élevures kératosiques se trouvent disséminées des papules plus volumineuses, dont les dimensions varient depuis celle d'un grain de millet, jusqu'à celle d'une lentille ou même d'un grain de maïs. La confluence de ces derniers éléments varie suivant les régions : très nombreux sur les fesses, la région iliaque, trochantérienne, ainsi que sur les faces postérieures, externes et antérieures des cuisses, où ils criblent pour ainsi dire la peau, ils deviennent plus discrets sur les jambes, surtout à partir du tiers moyen, où ils ne sont plus représentés que par des unités disséminées çà et là. Au niveau du jarret proprement dit l'éruption papuleuse manque tout à fait.

Les papules ont généralement une forme arrondie, globuleuse, sont fermes au toucher ; leur surface est couverte d'une squame fine. Un certain nombre d'éléments papuleux sont légèrement acuminés, un peu plus mous au toucher et présentent dans leur centre une toute petite gouttelle de pus. Ces papulo-pustules, dont quelques-unes sont recouvertes de croûtes minces, sont plus nombreuses sur la face postérieure des cuisses, mais on en voit aussi dans les autres régions.

La coloration des papules est d'une nuance plus sombre que celle observée sur les membres supérieurs ; elle varie du rouge violacé au rouge noirâtre ; quelques-unes présentent une nuance franchement ardoisée.

Sur la face postérieure des cuisses, mais surtout sur les jambes, on voit aussi un certain nombre de petites taches purpuriques, ayant 2 à 3 millimètres de diamètre, disposées le plus souvent autour de grains cornés folliculaires, ou en forme de halo autour des papules et des papulo-pustules.

*Tronc.* — Sur l'abdomen, l'éruption, assez dense autour de l'ombilic et dans la région hypogastrique, est beaucoup plus discrète sur les flancs et dans la région épigastrique. Nous retrouvons ici partout les mêmes types d'efflorescences, à savoir les petites élevures kératosiques et les papules infiltrées périfolliculaires, associées dans des proportions variables suivant les régions. Les éléments papuleux ne dépassent pas ici, d'habitude, les dimensions d'une lentille, et ils prédominent surtout dans la région ombilicale et sous-ombilicale, étant plus clairsemés sur le reste de l'abdomen.

Dans la région lombaire l'éruption est assez développée, composée des mêmes éléments, mais elle est moins confluyente que sur les membres.

Sur le *thorax*, l'éruption est plus discrète que sur le reste du tronc, et n'occupe que la base et les parties latérales de la poitrine. Les régions médio-thoraciques antérieure et postérieure, de même que les aisselles,

sont indemnes de toute éruption. Dans ces endroits, la peau présente seulement, la même teinte foncée que sur le reste du corps.

Dans les régions suprapubienne, inguinale et crurale, sur une étendue de 4 à 5 centimètres, autour des organes génitaux la peau est presque exempte d'éruption. De même sur le scrotum, le périnée, la région péri-anale et le sillon interfessier. Sur le prépuce on voit 5 efflorescences papuleuses, de couleur rouge brun très foncé, ayant les dimensions d'une lentille.

Dans aucune des régions mentionnées comme étant le siège d'éruptions on ne voit ni suppuration, ni ulcération des éléments, ni cicatrices, ni taches pigmentaires, indices de lésions résorbées.

L'éruption n'est pas prurigineuse. A peine si le malade ressent de temps en temps quelques cuissos ou picotements au niveau de certains éléments.

*État général.* — Le malade est pâle, amaigri, se sent très fatigué et accuse des douleurs névralgiformes dans les membres inférieurs et dans les lombes. Sur les côtés du visage on remarquait un développement abondant de duvet fin, long et hérissé, comme on en observe parfois chez les adolescents à mauvais état général.

En examinant la cavité buccale nous constatons que la muqueuse gingivale est proliférée, d'aspect fongueux, saignant facilement au moindre contact. La mastication était difficile et douloureuse.

L'état général, les lésions gingivales, ainsi que le piqueté hémorragique périfolliculaire mentionné, rendait le diagnostic de scorbut très facile, cela d'autant plus qu'on se trouvait en plein milieu épidémique.

L'examen des organes internes ne révélait rien d'anormal. Le malade était apyrétique. Aucune trace d'adénopathie sous-cutanée. Aucun signe de tuberculose. Cuti-réaction négative. L'injection d'un dixième de milligramme, et ensuite d'un milligramme de tuberculine ne donna, de même, aucune réaction, ni locale au niveau des efflorescences, ni générale.

*Évolution (résumé).* — Sous l'influence du régime approprié, du repos et du traitement tonique, l'état général du malade s'est petit à petit amélioré pendant les 4 mois qu'il est resté sous notre observation.

Dans les premiers temps il a eu encore quelques poussées purpuriques sur les membres inférieurs, mais de plus en plus légères. Le gonflement des gencives s'est aussi modifié par des collutoires à l'eau oxygénée et des attouchements quotidiens à la teinture d'iode.

Au bout de 3 mois environ, sans aucun traitement local, l'éruption entra en voie de régression. Les papules périfolliculaires commencèrent à s'affaiblir petit à petit, et un grand nombre se résorbèrent sur place sans suppuration, ni ulcération, laissant à leur suite des taches pigmentaires très foncées, surtout sur les membres inférieurs.

Au mois d'avril, quand le malade quitta l'hôpital, l'état général était bon. L'éruption persistait encore en partie, mais les papules étaient généralement plus aplaties, ayant perdu leur aspect infiltré et néoplasique. A part les pigmentations signalées, nulle trace de cicatrices ou de dépressions de la peau au niveau des éléments résorbés. L'état de kératose folliculaire s'était également modifié, la peau ayant perdu son état de rudesse et de sécheresse primitif.

*Examen histo-pathologique.*

Afin de faire l'examen histologique des lésions cutanées, nous avons pratiqué, chez ce malade, trois biopsies sur l'avant-bras gauche : une au niveau d'un groupe de papules cornées ; une seconde au niveau d'un placard de papules périfolliculaires, et une troisième au niveau d'un groupe d'éléments plus volumineux papulo-pustuleux. Une partie de ces pièces ont été fixées dans l'alcool absolu, ensuite incluses dans la paraffine et coupées en séries, une autre dans une solution de formol à 7 pour 100, et coupées au microtome à congélation(1).

Comme moyens colorants nous avons employé : l'hématoxyline-éosine, l'hématoxyline-éosine-orange, l'hématoxyline ferrique-van Gieson, le bleu polychrome de Unna, le Weigert pour les fibres élastiques et le Gram-Carmin.

*Pièce n° 1* (papules cornées). — Ce qui attire l'attention, en première ligne, sur ces coupes, ce sont les lésions des follicules pileux qui tous, à part de rares exceptions, sont le siège d'une hyperkératose intense.

Dans un certain nombre de follicules l'hyperkératose intéresse toute la cavité qui prend l'aspect d'un entonnoir rempli de lames cornées, en forme de cornets superposés, du milieu desquelles émerge parfois un follet d'apparence atrophique, le plus souvent dévié de son axe. Généralement l'hyperkératose se trouve exclusivement limitée à l'étage supérieur du follicule (tiers, ou moitié supérieure), qui en cet endroit se dilate, prenant la forme d'une cavité globuleuse ou utriculaire, dont la lumière est remplie de lames cornées plus ou moins serrées, parallèles, disposées d'une façon concentrique et composées de cellules sans noyaux. Au-dessous de cette portion dilatée, on voit, suspendue comme une annexe, l'extrémité inférieure, plus ou moins atrophiée et déviée du follicule. La masse cornée intrafolliculaire proémine par en haut, au-dessus de l'ostium, faisant un relief qui explique la légère papulation clinique. Il n'est pas rare de voir une lame de couche cornée provenant de l'épiderme de voisinage passer par-dessus le grain kératosique en le coiffant, couvrant ainsi l'ostium folliculaire.

Parfois plusieurs follicules s'abouchent dans une cavité commune qui prend la forme d'un large utricule ventru, rempli de substance cornée. La profondeur de cet utricule paraît encore exagérée par la disposition de l'épiderme des bords, qui se soulève en éperon de chaque côté de l'ostium.

La gaine épithéliale externe, amincie par places et réduite à quelques

(1) L'étude histo-pathologique de ce cas, ainsi que des cas suivants, a été faite à l'Institut d'anatomie pathologique de Bucarest. Nous remercions ici vivement M. le professeur Babès de l'hospitalité qu'il a bien voulu nous accorder dans son laboratoire.

assises cellulaires seulement, est, dans d'autres points, surtout vers la base de la portion dilatée du follicule, en état d'acanthose visible : épaissement notable de la couche malpighienne et ébauche de lobulation. Dans ces derniers endroits la couche granuleuse paraît également épaissie, étant représentée par 4 à 5 assises cellulaires, riches en grains de kératohyaline.

Les glandes sébacées sont la plupart atrophiées.

Les muscles arrecteurs paraissent hypertrophiés. Ils s'insèrent en bas sur le follicule par un riche réseau de fibres élastiques au niveau d'un bourgeon épithélial proéminent.

L'hyperkératose n'a pas pour siège exclusif les follicules pileux, mais elle intéresse aussi l'orifice de certains conduits sudoripares. On voit, en effet, çà et là, à la surface de l'épiderme, et occupant presque toute son épaisseur, des dépressions cupuliformes, remplies de lames cornées stratifiées, limitées en bas par une ou deux couches de cellules malpighiennes tassées. Dans ces dépressions, qui ne présentent aucune connexion avec les follicules pileux, on voit s'aboucher soit par le milieu, soit latéralement un conduit sudoripare, qui parfois décrit quelques tours de spire avant de se perdre dans la masse cornée.

L'épiderme de surface paraît normal. Ce n'est que dans le voisinage immédiat des follicules lésés qu'il présente un certain degré d'acanthose avec allongement des cônes interpapillaires, et un épaissement de la couche cornée qui passe parfois comme un pont par-dessus les bouchons cornés.

La couche papillaire et le derme ne présentent aucune lésion, sauf autour des follicules, où on observe une légère dilatation des capillaires, avec une infiltration discrète de cellules lymphoïdes autour. Tissu sous-cutané absolument normal.

*Pièce n° 2 (papules lenticulaires).* — En faisant une coupe, verticale par le milieu de la pièce biopsiée, on observe *macroscopiquement* l'existence de 3 corpuscules cornés, de couleur grise, ayant les dimensions d'une petite tête d'épingle, insérés comme des grains de milium immédiatement sous l'épiderme, au milieu d'un tissu rougeâtre.

Sur les coupes microscopiques de cette pièce nous retrouvons les mêmes lésions folliculaires que nous venons de signaler dans la pièce précédente, mais portées encore à un plus haut degré de développement.

Les follicules présentent en effet une dilatation énorme de leur tiers ou de leur moitié supérieure, qui se trouve ainsi transformée en cavités arrondies, pseudo-kystiques, limitées par une gaine épithéliale amincie et remplies de substance cornée disposée en stratifications concentriques. Ce sont là les petits corpuscules cornés que nous venons de signaler macroscopiquement. Leur adhérence à la paroi folliculaire paraît faible; souvent ils s'enlèvent par les manipulations du rasoir,



laissant à leur place, sur les coupes, des cavités vides d'un demi à 1 millimètre de diamètre.

Mais ce qui caractérise particulièrement ces coupes c'est l'existence de foyers circonscrits d'infiltration cellulaire, constituant de petits nodules autour des follicules hyperkératosés. L'infiltration occupe le derme et la couche papillaire, s'étendant en haut jusqu'au contact immédiat de l'épiderme. Il s'agit d'une infiltration assez serrée, composée presque exclusivement de petites cellules arrondies, sans protoplasma visible, à noyau fortement coloré présentant par conséquent l'aspect de cellules lymphoïdes; parmi celles-ci on voit un certain nombre de cellules d'aspect conjonctif et quelques cellules pigmentaires. Les mastzellen sont très rares. A la périphérie de l'infiltrat on voit quelques nids de plasmazellen disposées autour des vaisseaux. Pas de cellules épithélioïdes ou géantes.

Les cellules constituant l'infiltrat sont disposées entre les mailles d'un tissu conjonctif très fin, privé de fibres élastiques; ces dernières s'arrêtent à la périphérie des nodules. Dans la masse du nodule on voit un assez grand nombre de capillaires dilatés, mais sans aucune trace d'hémorragie.

Le tissu conjonctif séparant deux nodules voisins paraît normal, sauf quelques légers foyers d'infiltration périvasculaire.

*Pièce n° 3* (éléments papulo-pustuleux ayant les dimensions d'un grain de maïs). — Sur les coupes de cette pièce nous retrouvons les mêmes lésions de kératose folliculaire que nous avons longuement décrites plus haut, et sur lesquelles il est inutile de revenir. Autour des follicules on voit des foyers d'infiltration nodulaire plus développés que dans la pièce précédente, occupant la couche papillaire et le derme dans toute son hauteur. C'est une infiltration assez dense, parcourue dans tous les sens de vaisseaux dilatés et composée presque exclusivement de lymphocytes. L'épiderme de surface correspondant aux nodules présente un état d'acanthose prononcée.

Ce qui frappe à l'étude de ces coupes, ce sont les rapports existant entre la paroi de certains follicules et l'infiltration environnante. La gaine épithéliale des follicules en question est épaissie et présente en outre des proliférations très curieuses. L'une des modalités prolifératives est la suivante: du tiers moyen ou inférieur du follicule prend souvent naissance un gros bourgeon ou lobe épithélial à large base, qui pénètre latéralement très avant dans la masse du nodule d'infiltration environnante. Ces bourgeons sont le siège d'une abondante infiltration de polynucléaires qui s'insinuent entre les cellules épithéliales, les écartent, donnant à ces formations un aspect alvéolaire et créant dans leur partie centrale une véritable cavité remplie de cellules de pus. Ce sont ces collections qui impriment cliniquement aux papules l'aspect pustuleux.

Le second mode de prolifération est encore plus curieux. Toujours sur les côtés des follicules, on voit émerger de la gaine épithéliale externe une ou plusieurs fines languettes, parallèles ou disposées en forme d'éventail, composées chacune de deux ou trois cellules épithéliales très étirées et allongées, à noyau aplati. Au niveau de leur point d'insertion la membrane basale paraît disparue. Par leur extrémité libre ces cellules prolifèrent, émettent des ramifications, qui pénètrent assez loin dans le tissu d'infiltration. On peut voir ainsi dans la masse du nodule des nids épars de cellules épithéliales, paraissant, sur des coupes isolées, sans connexion avec les follicules. Ces nids sont composés de cellules épithéliales tassées, aplaties, à noyau allongé, et dont le protoplasma paraît parfois en état de dégénérescence hyaline. Entre les cellules composant ces nids se trouvent infiltrées un grand nombre de polynucléaires.

En résumé, les coupes de ces papulo-pustules nous montrent que la collection de polynucléaires ne se fait ni dans la lumière du follicule, ni dans sa gaine proprement dite, mais dans des bourgeons ou des prolongements épithéliaux qui prennent naissance de cette gaine folliculaire.

#### *Observation II.*

S. I..., 28 ans, soldat du 3<sup>e</sup> régiment d'infanterie, entré à l'hôpital le 10 février 1918.

Ses antécédents héréditaires et collatéraux sont sans importance.

*Antécédents personnels.* — A l'âge de 7 ans il a eu la scarlatine. A 10 ans la varicelle. Depuis, il prétend avoir toujours été bien portant jusqu'au mois de mars 1917, quand il a eu le typhus exanthématique. A la suite de cette infection il est resté très faible; pendant près de 4 semaines, à peine était-il capable de se tenir debout. Depuis cette époque il est atteint d'héméralopie.

Dès qu'il s'est remis il fut renvoyé au front, où il est resté sans interruption en première ligne. Au bout de quelques mois, sous l'influence des fatigues et des privations de toutes sortes, il commença de nouveau à se sentir faible, sans maladie nettement définie.

En novembre 1917 ses gencives commencèrent à saigner. Presque en même temps il lui est apparu une éruption de taches purpuriques sur les membres inférieurs, ainsi qu'une suffusion sanguine sous cutanée, occupant tout le mollet gauche, très douloureuse, l'empêchant de marcher. Vu son état, il fut évacué à l'hôpital de scorbutiques de Tecuci.

L'éruption cutanée qui nous intéresse est apparue pendant son séjour à l'hôpital. Elle aurait débuté sur les avant-bras et sur les cuisses, et de là se serait étendue petit à petit. Vers le commencement du mois de février 1918, l'hématome de la jambe étant resorbé, et l'état général s'étant amélioré, il fut évacué, à cause de l'éruption cutanée qui s'était généralisée, dans la section dermatologique de notre hôpital.

*État actuel.* — Le malade présente une sécheresse et une pâleur générale des téguments. La peau est, en plus, le siège d'une éruption généra-

lisée symétrique, occupant avec des degrés d'intensité variable, les membres, les fesses, la région abdominale, les lombes et la base du thorax (fig. 4). La face, le cuir chevelu, le cou, le devant de la poitrine, les aisselles et la région interscapulaire sont épargnés.

*Membres supérieurs.* — Sur les membres supérieurs l'éruption s'étend depuis l'épaule jusqu'au quart inférieur de l'avant-bras où elle se perd insensiblement. La peau des mains (face dorsale et palmaire) ainsi que celle des doigts est absolument indemne.

Dans toutes les zones atteintes nous remarquons d'abord une lésion systématisée des follicules pileux, se traduisant par de minuscules papules cornées, sans aucune rougeur autour, ayant à peine les dimensions d'une tête d'épingle, à surface légèrement convexe sans accumulation véritable, recouvertes généralement d'une squame fine, sèche, gris sale. Elles donnent au toucher une sensation de sécheresse et de rudesse spéciale. L'aspect des lésions ne saurait être mieux comparé, la rougeur en moins, qu'à celui d'une kératose pilaire banale de faible intensité.

Parmi ces lésions kératosiques intéressant la presque totalité des follicules pileux, se trouvent disséminées, avec une confluence variable suivant les régions, des papules infiltrées de différentes grosseurs : les unes ayant à peine la grandeur d'un grain de millet, d'autres un peu plus grosses ayant les dimensions d'une lentille, d'un grain de maïs, voire celles de la moitié d'une noisette. Nous devons ajouter que les éléments de cette dernière dimension sont plus rares. En observant avec attention on voit qu'il existe tous les degrés de passage entre la minuscule papule cornée et les papules infiltrées. La filiation des lésions est plus facile à saisir pour les papules de petites dimensions, dont le siège périfolliculaire est des plus nets.

Toutes ces papules ont une forme arrondie, font un relief appréciable, leur surface est convexe, globuleuse, recouverte ou non d'une fine squame péliculaire. Leur consistance est ferme ; quelques-unes pourtant présentent une certaine mollesse au toucher et laissent voir souvent, par transparence, un ou plusieurs points jaunâtres, qui sont de petites collections de pus. La couleur des papules est rouge foncé ou rouge violacé ; elles sont entourées d'un petit halo congestif, de la même nuance.

Quelques mots, maintenant, sur la distribution régionale de ces papules. Sur les épaules l'éruption papuleuse est confluyente, prédominant surtout sur les faces externe et postérieure, d'où elle s'étend plus loin vers la région scapulaire. On y voit des papules de toutes les dimensions mentionnées.

Sur les bras l'éruption prédomine sur la face postéro-externe, où on voit d'assez nombreuses grosses papules. Au niveau des cicatrices vaccinales aucune trace d'éruption.

Sur les avant-bras, l'éruption est, d'une façon générale, plus discrète. Elle prédomine surtout dans la moitié supérieure des faces antéro-externes et postérieures, où l'on voit des papules ayant les dimensions d'une lentille ou d'un grain de maïs. Sur la face interne, les papules sont plus distantes et de plus petites dimensions.

Au niveau du pli du coude, l'éruption papuleuse manque tout à fait ; on n'y voit que de rares papules kératosiques.

*Membres inférieurs.* — Les membres inférieurs sont aussi le siège d'une

éruption symétrique, s'arrêtant en bas vers le tiers inférieur des jambes, où elle se perd insensiblement. Les pieds (face dorsale et plantaire), ainsi que les orteils, sont indemnes de toute éruption.

Nous retrouvons ici les mêmes types d'efflorescences, c'est-à-dire une hyperkératose systématisée de l'appareil folliculaire, se traduisant par de petites papules cornées, criblant d'une façon uniforme la peau et, parmi celles-ci, des papules plus volumineuses, infiltrées, et un certain nombre de papulo-pustules à pustulation profonde, présentant toutes absolument les mêmes caractères objectifs que celles que nous venons de décrire sur les membres supérieurs. Leur coloration est peut-être d'un rouge violacé plus foncé, se rapprochant davantage de la teinte purpurique. On ne voit nulle part ni suppuration véritable, ni ulcération, ni nécrose des éléments. Nulle trace de cicatrices, non plus.

Tandis que l'éruption kératosique présente une distribution et une densité uniforme, dans toutes les régions mentionnées des membres inférieurs, les papules infiltrées prédominent, comme sur les membres supérieurs, dans certaines régions et, d'une façon générale, elles vont en décroissant, comme confluence, de haut en bas.

Sur les fesses l'éruption papuleuse est confluyente. On y voit des éléments de toutes les dimensions, depuis celles d'un grain de millet jusqu'à celles d'un grain de maïs.

Sur les cuisses l'éruption est un peu moins dense et prédomine surtout sur les faces postérieures et externes. Les papules ont en général les mêmes caractères et les mêmes dimensions que celles des fesses : on y voit pourtant des éléments plus gros, dont le volume égale celui de la moitié d'une noisette. Leur coloration est rouge violacé ; quelques-unes sont entourées d'un cercle franchement purpurique.

Dans la région inguino-crurale l'éruption manque. Au niveau du jarret, sans manquer complètement, les papules sont rares. En échange nous voyons ici un fin piqueté hémorragique, rouge-violacé, à siège périlulaire.

Sur les genoux l'éruption papuleuse est confluyente. Enfin sur les jambes les papules, surtout les grosses, sont plus rares. Autour de certains follicules hyperkératosiques on voit de petites taches purpuriques, les unes de formation récente, d'autres déjà en voie de régression.

Sur l'abdomen, dans la région lombaire et à la base du thorax, le processus de kératose folliculaire est moins prononcé que sur les membres. L'éruption papuleuse y est également beaucoup plus discrète, représentée surtout par des papules de petites dimensions, ne dépassant pas celles d'une lentille, et disséminées çà et là, sans aucun ordre.

Sur les organes génitaux le processus de kératose folliculaire n'existe pas. On y voit seulement quelques papules ayant les dimensions d'un grain de maïs, sur le pénis et sur les parties latérales du scrotum. Le périnée et le pourtour de l'anus sont exempts de toute éruption.

L'éruption que nous venons de décrire n'est pas prurigineuse. Comme sensation subjective le malade n'accuse que de vagues picotements au niveau de certains éléments.

*État général.* — Le malade présente une pâleur prononcée des muqueuses et une teinte plombée générale des téguments.

Actuellement il se sent beaucoup mieux qu'au commencement de sa maladie. Son état général s'est amélioré d'une façon notable, pendant son séjour à l'hôpital de scorbutiques de Tecuci. Ce qu'il ressent encore c'est un état de faiblesse et de fatigue, ainsi que des douleurs névralgiformes dans les membres inférieurs et dans les lombes.

L'examen de la cavité buccale indique une certaine prolifération bourgeonnante de la muqueuse gingivale, plus prononcée derrière les incisives et les canines supérieures, saignant encore facilement.

L'examen des organes internes ne révèle rien d'anormal, sauf une certaine hypertrophie de la rate. Aucune adénopathie sous cutanée. Pas de signes de tuberculose pulmonaire ou autre. L'injection d'un milligramme de tuberculine n'a donné aucune réaction ni locale, au niveau des éléments éruptifs, ni générale.

L'urine ne contenait ni sucre ni albumine.

*Évolution.* — Pendant les 3 mois que le malade est resté à notre hôpital, et à mesure que son état général se relevait, l'éruption s'est modifiée petit à petit, sans aucun traitement local. Les taches purpuriques sont disparues les premières. Les papules ont subi un travail lent de résorption interstitielle, sans suppuration, ni ulcération. Quand le malade quitta l'hôpital, le 15 avril 1918, la plupart des papules s'étaient affaissées, et un certain nombre étaient complètement résorbées, laissant à leur place de simples taches fortement pigmentées, presque noires. Le processus de kératose folliculaire persistait encore, mais lui aussi était en voie d'atténuation.

#### *Examen histo-pathologique.*

Pour l'étude histologique nous avons pratiqué deux biopsies : une sur la jambe au niveau de quelques papules kératosiques entourées d'un liseré rouge foncé purpurique, et l'autre sur l'avant-bras, au niveau d'un groupe de papules infiltrées, ayant les dimensions de grains de maïs.

*Pièce n° 1.* — En faisant une coupe verticale par le milieu de la pièce fraîche on distingue macroscopiquement quelques petits corpuscules cornés, arrondis, disposés au milieu d'une masse rouge violacé qui ne dépasse pas les limites du derme.

*Lésions histologiques.* — L'épiderme de surface ne présente pas de lésions, sauf un certain degré d'acanthose et d'épaississement de la couche cornée dans le voisinage immédiat des follicules.

Ce sont ces derniers qui présentent des lésions importantes. En effet, presque tous les follicules qu'on voit sur les coupes, sont le siège d'une hyperkératose intéressant d'habitude leur étage supérieur. Cette portion du follicule se trouve fortement dilatée, prenant la forme d'une ampoule ouverte par en haut, dont l'orifice plus ou moins étroit paraît un peu surélevé par rapport à l'épiderme du voisinage.

L'ampoule folliculaire est remplie par une masse cornée stratifiée, composée de lamelles cornées sans noyaux, disposées d'habitude d'une façon concentrique, mais paraissant aussi parfois refoulées, disloquées et stratifiées suivant des sinuosités bizarres. Sur les coupes colorées au Scharlach, on y voit des cellules cornées chargées de gouttelettes ou de granulations de graisse.

La gaine épithéliale entourant la masse cornée, amincie par endroits où elle est réduite à quelques rangées cellulaires aplaties, présente dans d'autres points un état de prolifération manifeste, avec émission de bourgeons latéraux.

L'étage inférieur du follicule qui se trouve au-dessous de la portion hyperkératosée, est le plus souvent dévié de son axe, refoulé latéralement et d'apparence atrophique.

Sur certaines coupes on voit, soit immédiatement sous l'épiderme, soit en plein tissu dermique, de petites formations kystiques, arrondies ou ellipsoïdes, à grand diamètre transversal, entourées de tous les côtés par une capsule mince de tissu épithélial et dont la lumière est remplie par une masse cornée. La masse cornée centrale se détachant facilement par les manipulations du rasoir, les formations en question apparaissent souvent sur les coupes, comme des cavités vides, visibles même à l'œil nu, ayant un diamètre d'un quart jusqu'à un demi-millimètre. La paroi des cavités n'est plus tapissée que par une mince lame de substance cornée, reposant elle-même sur une couche granuleuse ordinairement très développée.

Ces formations pseudo-kystiques, ainsi que nous l'a montré l'étude des coupes en série, ne sont autre chose que des sections intéressant les parties latérales d'un renflement folliculaire.

Autour des follicules pileux le tissu conjonctif se trouve en état de prolifération. De fines fibrilles conjonctives néoformées, disposées parallèlement aux follicules, dessinent autour d'eux une sorte de gaine conjonctive lâche, parfois assez large, riche en fibroblastes dirigés dans le même sens que les fibres.

Au milieu de ce tissu conjonctif jeune à disposition fasciculée, et même en dehors de lui, à une certaine distance des follicules, les vaisseaux sanguins sont dilatés, leur endothélium paraît tuméfié, et ils sont entourés d'un certain nombre de lymphocytes constituant de petits nids d'infiltration. Autour de certains follicules le tissu conjonctif est le siège d'une extravasation de globules rouges, parfois assez importante. On n'y voit pourtant pas les signes d'une dislocation des tissus comme dans les vrais épanchements hémorragiques. De fines fibrilles conjonctives paraissent seulement écartées par un œdème interfibrillaire et entre elles se trouvent insinuées des hématies dont la forme et les propriétés tinctoriales sont très bien conservées. Par endroits les globules rouges arrivent jusqu'au contact immédiat de la gaine folliculaire.

Hors le voisinage immédiat des follicules, le tissu dermopapillaire est presque normal. On n'y voit que çà et là quelques petits vaisseaux dilatés, entourés d'un mince manchon de lymphocytes. Par endroits on voit aussi une légère infiltration cellulaire autour de glomérules sudoripares.

*Pièce n° 2.* — (Papules ayant les dimensions d'un grain de maïs, présentant une certaine mollesse au toucher mais sans pustulation cliniquement appréciable.)

L'épiderme de surface paraît normal sauf dans le voisinage des follicules pileux, où il présente une hypertrophie marquée de la couche malpighienne avec exagération des papilles et des cônes interpapillaires.

Ce qui frappe sur ces coupes, c'est le développement exagéré pris par les

follicules pileux. L'hypertrophie folliculaire est due en partie à l'énorme dilatation de leur cavité par suite d'un processus d'hyperkératose intra-folliculaire. Cette hyperkératose présente absolument les mêmes caractères que celle que nous avons décrite dans les pièces n° 1, et sur lesquels il est inutile de revenir. Disons seulement que la masse cornée prend ici un développement encore plus grand, et repose sur une couche granuleuse très épaisse, atteignant par places 12 à 14 assises cellulaires.

L'hypertrophie folliculaire est due également au développement pris par les éléments constituant la gaine épithéliale proprement dite. La couche malpighienne est non seulement épaisse par l'augmentation du nombre de ses rangées cellulaires, mais elle prolifère aussi extérieurement, émettant des bourgeons ou des lobes épithéliaux, généralement bien délimités par une membrane basale, qui s'étendent parfois très loin de leur point d'origine. On voit, par exemple, en plein tissu d'infiltration dermique, une ou plusieurs formations épithéliales, ovoïdes, paraissant isolées et sans connexion avec les follicules, mais dont les relations avec ces derniers sont faciles à établir par l'étude des coupes en série. Ces formations sont le siège d'une abondante infiltration de polynucléaires qui écartent et dissocient les cellules épithéliales, s'accumulant surtout dans la partie centrale des lobes épithéliaux en question, où elles constituent une véritable collection. Dans cette collection, parmi les polynucléaires, dont la plupart ont les noyaux très bien conservés, on voit aussi un certain nombre de cellules épithéliales flottantes, à noyau atrophié et à protoplasma gonflé, en état de dégénérescence hyaline.

Autour des formations épithéliales décrites, ainsi qu'autour des follicules pileux, le tissu conjonctif est le siège d'une riche infiltration cellulaire, s'étendant en haut jusqu'au contact immédiat de la membrane basale, et en bas jusqu'à la limite inférieure du derme, constituant ainsi des *nodules périlipaires* plus ou moins circonscrits. Ces nodules sont composés presque exclusivement de cellules lymphoïdes, disposées d'une façon assez serrée, au milieu d'une trame conjonctive fine, très riche en vaisseaux capillaires dilatés, et dont les cellules propres sont hypertrophiées et proliférées. Les plasmazellen sont rares ; on n'en voit que quelques nids périvasculaires à la périphérie des nodules, et autour de certains vaisseaux dans la couche papillaire. Parmi les cellules constituant l'infiltrat on voit un nombre assez important de cellules pigmentaires, dont les grains donnent en partie les réactions du fer. D'autres formes cellulaires manquent. Toutes les variétés cellulaires constituant l'infiltration fixent bien les colorants et ne présentent aucun signe de dégénérescence ou d'évolution régressive.

Une particularité, intéressante à signaler, c'était la présence, surtout dans le voisinage immédiat des follicules, de nombreuses hématies, très bien conservées, répandues parmi les cellules constituant l'infiltration. Ces hématies ne constituaient pas de lacs comme il arrive d'habitude dans les hémorragies par rupture vasculaire importante, mais étaient disposées soit par unités isolées, soit sous forme de petits amas, soit même à la file, dans les espaces libres existant entre les cellules et les fibrilles conjonctives. Dans les endroits où l'on voyait des hématies extravasées, il existait aussi un certain œdème interstitiel, donnant au tissu un aspect plus lâche.

<sup>1</sup> Entre les nodules péripilaires que nous venons de décrire, le tissu conjonctif intermédiaire ne présentait aucune lésion, sauf certains foyers discrets d'infiltration périvasculaire, occupant le derme et la couche papillaire.

### *Observation III.*

D. A..., 21 ans, soldat au 23<sup>e</sup> régiment d'infanterie, entré à l'hôpital le 18 décembre 1917.

Ses antécédents héréditaires et collatéraux sont sans importance. Il ne paraît pas exister ni tare tuberculeuse, ni syphilitique dans la famille.

Comme antécédents personnels, à part la variole qu'il a eue dans l'enfance, nous ne trouvons pas autre chose à signaler. Il n'a jamais présenté antérieurement d'éruptions cutanées. Pendant cette guerre il n'a eu aucune des maladies infectieuses qui ont sévi dans l'armée. Il a été toujours très bien portant, jusqu'au mois de novembre 1917, quand il a commencé à maigrir et à se sentir sans force. De cette époque date aussi l'éruption actuelle qui a fait ses débuts sur les avant-bras et les cuisses. Se présentant à la visite médicale, l'éruption en question, quoique non prurigineuse, fut prise pour de la gale. On le retint à l'infirmerie du régiment où on lui fit faire un traitement antiscabieux, sans aucun résultat d'ailleurs. Il fut renvoyé à son service, mais il n'y put rester que deux semaines. Son état de faiblesse s'était à tel point accentué qu'il n'était plus capable du moindre effort. Ses gencives commencèrent à saigner. Entre temps, l'éruption s'était presque généralisée, et des pustules et des ulcérations lui étaient apparues en différents endroits du corps. Il fut évacué au service de triage avec le diagnostic de scorbut et, de là, vu l'importance des lésions cutanées, on le dirigea vers le service dermatologique du centre de spécialités de Tutova.

*État actuel.* — Homme de taille moyenne, bien constitué, mais très maigre et pâle. Son teint est plombé. La peau du corps est sèche et très foncée ; dans certaines régions, dont nous parlerons plus loin, elle présente une teinte ardoisée.

En plus, les téguments sont le siège d'une éruption quasi généralisée, disposée avec une symétrie remarquable, occupant les membres supérieurs et inférieurs (sauf les mains et les pieds) et une grande partie du tronc, mais respectant d'une façon absolue les régions médiathoraciques antérieure et postérieure, le pourtour de l'anus et le périnée.

Passons à l'étude détaillée de l'éruption suivant les régions :

*Membres supérieurs.* — L'éruption s'étend depuis la racine du membre jusqu'à l'extrémité inférieure de l'avant-bras, où elle s'arrête à quelques travers de doigts au-dessus du poignet. Ainsi que nous l'avons déjà mentionné les mains et les doigts sont tout à fait indemnes.

Dans les régions atteintes on observe deux sortes d'efflorescences : de petites papules kératosiques, grosses comme une tête d'épingle, sans accumulation véritable, très rapprochées les unes des autres, occupant l'orifice de presque tous les follicules pileux, donnant aux téguments un aspect chagriné, comparable à celui de la chair de poule. Au toucher, la peau paraît sèche et rugueuse, mais sans donner une sensation nette de râpe. La plupart de petites élevures kératosiques sont recouvertes d'une fine



squamule d'un gris sale, qu'on peut enlever facilement. La masse cornée intrafolliculaire est, par contre, adhérente et s'extirpe difficilement. En dissociant avec une aiguille la papule kératosique, on arrive parfois à mettre en évidence, dans son intérieur, un poil mince, grêle et enroulé sur lui-même. Au niveau de ces éléments on n'observe aucun changement dans la coloration des téguments.

Sur ce fond commun de papules kératosiques, on voit, semées sans aucune agmination, mais avec une confluence variable suivant les régions, des papules plus grosses, infiltrées, dont le volume varie depuis celui d'un grain de millet jusqu'à celui d'un grain de chènevis, d'une lentille, et plus rarement d'un grain de maïs. Le siège périfolliculaire des papules en question, surtout pour celles de petites dimensions, est des plus nets. On y voit d'ailleurs tous les degrés de passage entre la simple papule kératosique et les grosses papules dont nous venons de parler, qui représentent un degré plus ou moins prononcé d'infiltration périfolliculaire. Ces papules, suivant leur volume, font un relief plus ou moins appréciable au-dessus du niveau de la peau. La plupart sont légèrement convexes ou globuleuses, fermes au toucher, présentant en leur milieu un petit bouchon kératosique, d'autres sont légèrement acuminiées, présentant une certaine mollesse au centre, et laissant voir par transparence un point jaunâtre. L'aspect de ces derniers éléments se rapproche de celui des papulo-pustules acnéiformes. En piquant avec une aiguille le centre de ces papulo-pustules, on fait souvent sortir une toute petite gouttelette de matière blanche ou jaunâtre, puriforme. Les papules ainsi que les papulo-pustules sont recouvertes généralement d'une fine squame. La coloration de ces éléments est d'un rouge violacé très foncé, et parfois même ils présentent une teinte noirâtre, ardoisée.

Nous avons dit que les papules infiltrées n'étaient pas répandues d'une façon uniforme comme les papules kératosiques, mais avec une certaine prédominance régionale ; voici leur distribution générale :

Sur les épaules l'éruption papuleuse est très confluyente. On y voit surtout des papules petites ne dépassant pas les dimensions d'un grain de millet, dont le siège périfolliculaire est des plus nets.

Sur les bras, l'éruption papuleuse prédomine surtout sur les faces postérieures et externes, qui sont littéralement criblées de papules ayant les dimensions d'un grain de millet ou d'une lentille. Sur les cicatrices vaccinales toute éruption manque.

Au niveau des coudes on voit des papules plus volumineuses, comme des grains de maïs. Dans cette région il existe aussi un certain nombre de papules plus étalées, plus plates, présentant une dépression centrale dans laquelle se trouve enchâssée une sorte de squame, croûte adhérente, d'un gris sale. Les lésions donnent l'impression d'une résorption centrale.

Au pli du coude il n'existe aucune éruption.

Sur les avant-bras l'éruption papuleuse prédomine sur les faces postéro-externes et, d'une façon générale, elle diminue à mesure qu'on s'approche de l'extrémité inférieure du membre.

*Membres inférieurs.* — Sur les membres inférieurs l'éruption s'étend depuis la racine du membre jusqu'au tiers inférieur de la jambe, et d'une façon générale elle perd de son intensité en descendant.

Nous retrouvons ici les mêmes lésions que sur les membres supérieurs, c'est-à-dire, comme lésion de fond, une hyperkératose folliculaire généralisée, dessinant à la surface de la peau de petites papules cornées et donnant aux téguments l'aspect anserin mentionné, — et, parmi ceux-ci, disséminées avec une confluence variable suivant les régions, un grand nombre de papules et de papulo-pustules à siège périfolliculaire. Tous ces éléments présentent absolument les mêmes dimensions et caractères objectifs que sur les membres supérieurs, ce qui nous dispense de revenir là-dessus. Nous devons remarquer seulement que les papulo-pustules sont ici plus nombreuses que sur les membres supérieurs et deviennent le point de départ d'une autre lésion pustuleuse et ulcéreuse, que nous allons décrire dans un instant.

Quelques mots maintenant sur la distribution et les particularités régionales des éléments papuleux :

- Sur les fesses l'éruption papuleuse est confluyente, criblant la région de petites papules périfolliculaires, ayant les dimensions d'un grain de millet ou d'une lentille, à surface globuleuse, ayant une coloration brune très foncée. Aucune de ces papules ne présente les signes d'un travail régressif.

Sur les cuisses l'éruption papuleuse et papulo-pustuleuse prédomine surtout sur les faces externes, antérieures et postérieures. Elle est composée d'éléments ayant la grosseur des lentilles ou des grains de maïs, de couleur brune très foncée, presque noirâtre. On y voit pourtant des éléments plus petits faisant la transition entre les papules kératosiques et les grosses papules infiltrées. Sur la face interne des cuisses la peau présente une pigmentation intense, ardoisée. L'éruption papuleuse y est plus discrète mais en échange on y voit, de chaque côté, une dizaine d'élévures ayant les dimensions d'un noyau de cerise, d'une noisette et même de la moitié d'une noix, donnant au toucher une sensation de mollesse spéciale ou de pseudo fluctuation. En piquant avec une aiguille ces formations, il en sort une certaine quantité de liquide séro-purulent, mais l'écoulement de ce liquide ne vide qu'en partie leur contenu. La sensation de mollesse persiste, comme si des bourgeons fongueux se trouvaient inclus sous l'épiderme. A la surface de ces élévures la peau est brune violacée, livide et présente une tendance à s'amincir et à s'ulcérer.

En effet, parmi ces éléments, toujours à la face interne des cuisses, on voit un certain nombre d'ulcérations (6 sur la cuisse droite, 5 sur la gauche) recouvertes de croûtes épaisses noirâtres. En faisant tomber les croûtes, nous découvrons des ulcérations arrondies, ayant des dimensions variables depuis celles d'une pièce de 50 centimes jusqu'à celle d'une pièce de 1, de 2 et même de 5 francs. Le fond des ulcérations est recouvert de bourgeons charnus, proéminents, devenant parfois fongueux et végétants sous les croûtes. Ces bourgeons sont d'un rouge-vineux très foncé, saignant au moindre attouchement. Il était habituel de trouver, chaque jour, les pièces de pansement imbibées d'un sang noir, et la surface des ulcérations recouvertes d'une couche de caillots noirâtres. Raclés à la curette, ces bourgeons s'enlèvent facilement, laissant à leur place des pertes de substances profondes, pouvant aller jusqu'à l'aponévrose. Les bords des ulcérations sont décollés sur une étendue de quelques millimètres, jusqu'à 1 centimètre, et présentent une coloration brune noirâtre ou ardoisée. Leur

marge interne, celle qui regarde l'ulcération est amincie en lame de couteau et légèrement recroquevillée.

Sur les *jambes* l'éruption papulo-kératosique est plus discrète et s'arrête dans le tiers inférieur. Ulcérations en moins, nous retrouvons ici les mêmes éléments éruptifs que sur les cuisses. Un certain nombre de papules sont entourées d'un halo purpurique.

Sur l'*abdomen*, l'éruption sans atteindre le degré de confluence, que nous avons vu sur les membres, est encore assez dense, surtout dans la région sous-ombilicale; elle est plus discrète sur les flancs et dans la région épigastrique. Nous retrouvons ici les mêmes lésions éruptives que sur le reste des téguments, c'est-à-dire de minuscules papules kératosiques, ponctuant les orifices folliculaires, et des papules périlaires ayant les dimensions d'un grain de millet ou de chènevis. On voit, en outre, 7 ulcérations recouvertes de croûtes noirâtres, ayant les dimensions d'une pièce de 50 centimes ou d'un franc, dont 4 occupent la région suprapubienne et 3 les flancs.

Sur le *prépuce* il existe une lésion ulcéro-croûteuse ayant les dimensions du petit ongle.

Dans la *région lombaire* l'éruption est plus discrète que sur l'abdomen; on y voit les mêmes éléments éruptifs, sauf les ulcérations.

Sur le *thorax* l'éruption est également discrète, occupant surtout la base et les parties latérales de la poitrine. Elle est constituée par les mêmes éléments éruptifs que sur le reste du tronc. Les portions médiathoraciques sont indemnes de toute éruption. De même la peau des aisselles.

L'éruption décrite n'est pas prurigineuse. Le malade n'accuse que des douleurs au niveau des ulcérations.

*État général.* — L'état général était des plus mauvais. Le malade était maigre, pâle, presque cachectique. Il fébricitait légèrement. Vers le soir la température montait à 37°,5 ou 38°.

L'examen de la cavité buccale montrait une prolifération de la muqueuse gingivale avec développement de fongosités saillantes, recouvertes de caillots sanguins, masquant en partie les dents, surtout au niveau des incisives et des canines. Ces fongosités étaient d'un rouge violacé, contrastant avec la pâleur générale de la muqueuse buccale.

L'examen des organes internes n'indiquait rien d'anormal. Aucune adénoopathie sous-cutanée. Aucune trace de tuberculose pulmonaire ou d'un autre organe. Pas de réaction, ni générale ni locale au niveau des lésions, à la suite d'une injection de tuberculine.

L'urine ne contenait ni sucre, ni albumine.

*Évolution.* — Le malade est resté 4 mois à l'hôpital. Pendant ce temps, sous l'influence d'un régime alimentaire approprié, du repos et du traitement tonique, son état général s'est amélioré petit à petit, mais très lentement.

Les lésions gingivales se modifièrent assez rapidement à l'aide de collutoires à l'eau oxygénée et des attouchements quotidiens à la teinture d'iode. Au bout d'un mois les fongosités gingivales étaient réduites, ne persistant plus qu'un liseré rouge violacé derrière les arcades.

Parallèlement au relèvement de l'état général l'éruption cutanée com-

mença à se modifier sans aucun traitement local. Le 20 avril 1948, quand le malade quitta l'hôpital, la peau gardait encore sa pigmentation initiale, son aspect sec et rugueux, mais l'éruption était en voie de régression. La plupart des papules s'étaient affaissées, et un certain nombre s'étaient complètement résorbées, laissant à leur place des taches fortement pigmentées, quelquefois recouvertes de squames-croûtes adhérentes, mais sans cicatrices, ni dépressions de la peau. L'hyperkératose folliculaire persistait, mais le relief des éleveures cornées était moins net.

Les ulcérations aussi s'étaient cicatrisées au bout de 3 mois de traitement (raclages répétés des bourgeons et pansements à la pommade pyrogallique 10 pour 100), laissant à leur place des cicatrices déprimées, très pigmentées, couleur ardoise.

### *Examen histo-pathologique.*

Pour l'examen histologique nous avons prélevé deux morceaux de peau : un sur la jambe au niveau d'une papule kératosique entourée d'un petit liseré rouge-violacé, et le second sur la face antérieure de la cuisse au niveau d'une papule infiltrée lenticulaire.

*Pièce n° 1* (papule kératosique). — Le milieu de la coupe est occupé par un follicule pileux dont les deux tiers supérieurs sont dilatés en forme d'ampoule et remplis d'une masse cornée stratifiée. Dans la partie latérale gauche de cette masse cornée on voit la coupe transversale d'un poil, qui est le centre d'une stratification différente de celle qui constitue le globe corné.

Le nodule kératosique bombe un peu à la surface de la peau. L'ostium folliculaire se trouve, de ce fait, un peu surélevé. Il est en même temps rétréci par une fine languette épidermique — soutenue d'une papille filiforme — qui, partie du niveau du collet, s'élève et sertit, pour ainsi dire, la petite perle cornée.

La gaine épithéliale qui circonscrit la cavité folliculaire, amincie sur les côtés où elle est repoussée par le renflement ampoulaire, est au contraire épaissie et en état de prolifération manifeste vers sa base, à savoir vers l'endroit où la portion dilatée se continue avec la partie profonde du follicule. La couche malpighienne est épaissie, émettant de petits bourgeons ou languettes latérales. La couche granuleuse est également épaissie, étant représentée par endroits par 8 à 10 rangées de cellules très riches en kératohyaline.

La portion inférieure du follicule, celle qui se trouve en-dessous de la portion dilatée, est d'apparence normale, contient dans son intérieur un poil, mais elle est déviée de son axe et paraît très réduite par rapport au développement excessif pris par la partie supérieure.

L'épiderme de surface, à part une légère hyperkératose, ne présente aucune lésion. Dans le voisinage immédiat du follicule il est en état d'acanthose, avec prolifération des cônes interpapillaires et allongements des papilles.

Le tissu conjonctif est normal, sauf autour de la portion dilatée du follicule où il présente les signes d'une prolifération active. On y voit une multiplication importante des cellules fixes et des fibrilles, qui affectent une disposition parallèle au follicule, dessinant autour de lui une sorte de coque peu serrée. Dans cette zone de prolifération conjonctive on voit de nombreux vaisseaux dilatés, entourés d'une infiltration modérée de cellules lymphoïdes, ainsi que de globules rouges soit par unités isolées, soit disposées à la file entre les fibrilles conjonctives, soit par petits amas.

*Pièce n° 2* (papule infiltrée lenticulaire). — Nous retrouvons absolument les mêmes lésions folliculaires que celles que nous venons de voir sur la pièce précédente : dilatation ampulaire de l'étage supérieur du follicule, hyperkératose intrafolliculaire et infiltration du tissu conjonctif autour de la portion dilatée du follicule.

La seule différence est que l'infiltration périfolliculaire est ici beaucoup plus abondante. Les cellules lymphoïdes ne constituent pas seulement de manchons autour des vaisseaux dilatés, mais de véritables nodules d'infiltration dense, surtout sur les côtés de la portion dilatée des follicules. Le nombre des hématies extravasées entre les cellules de l'infiltrat est également plus important.

#### *Observation IV.*

*Hématome et ulcérations scorbutiques de la jambe. Éruption folliculaire discrète. Pas de lésions gingivales.*

P. M..., 28 ans, soldat au 8<sup>e</sup> régiment d'infanterie, entré à l'hôpital le 8 février 1918.

Comme antécédents héréditaires et collatéraux, rien d'intéressant à signaler.

Comme antécédents personnels, à l'âge de 6 ans il a eu la scarlatine. Entre 10 et 12 ans il a été atteint, à plusieurs reprises, de fièvre paludéenne. A 18 ans il a eu la variole. Il nie l'infection syphilitique. L'année passée, au mois de mars, il a eu le typhus exanthématique dont la convalescence a été très longue.

Depuis le mois de novembre 1917, sans être véritablement malade, il a commencé à maigrir, à se sentir faible, et à avoir des douleurs névralgiformes, nuit et jour, dans les membres inférieurs. Un mois plus tard des phlyctènes lui apparurent sur les jambes. Ces lésions, au commencement, ne lui faisant aucun mal, il a continué son service. Au bout d'une semaine ses jambes commencèrent à enfler, devinrent douloureuses et les phlyctènes se transformèrent en ulcérations qui saignaient facilement, donnant issue à du « sang noir ». Ne pouvant plus marcher il fut gardé à l'infirmerie du régiment, où il est resté alité pendant une quinzaine de jours. Les plaies n'avaient pas guéri, mais les jambes ne lui faisant plus si mal, il quitta l'infirmerie, y revenant tous les jours pour se faire panser.

Presque en même temps que les ulcérations, le malade avait remarqué

qu'il lui sortait des boutons sur les membres, auxquels d'ailleurs il n'a prêté sur le moment aucune attention.

Le 20 janvier, donc deux mois après le début des ulcérations à la suite d'une marche un peu prolongée, il lui est survenu un hématome très étendu de la jambe gauche, extrêmement douloureux, l'empêchant de faire tout mouvement, ce qui nécessita son internement à l'hôpital.

*État actuel.* — Homme de constitution moyenne, maigre et pâle. Il se plaint surtout des lésions qu'il présente aux jambes, et qui le font beaucoup souffrir.

En le faisant déshabiller nous constatons sur la jambe une large ecchymose rouge violacée occupant toute la région du mollet, s'étendant aussi sur les faces latérales de la jambe. Au niveau de cette ecchymose, les tissus sont le siège d'une infiltration profonde, très dure, presque ligneuse, ce qui indique qu'il ne s'agit pas là d'une hémorragie simplement cutanée, mais d'un véritable hématome intéressant le tissu sous-cutané et les muscles. Les contractions musculaires étaient, en effet, difficiles et douloureuses.

Nous constatons, en outre, sur les jambes, l'existence de 8 ulcérations recouvertes de croûtes noirâtres, dont 6 occupaient la jambe droite et 2 la jambe gauche. En faisant tomber les croûtes on découvrait des pertes de substance arrondies, dont les dimensions variaient depuis celles d'une pièce de 2 francs jusqu'à celles d'une pièce de 5 francs. Le fond des ulcérations était couvert de bourgeons charnus, mous, friables, s'élevant jusqu'au niveau des téguments, et même faisant un certain relief, prenant l'aspect d'un tissu végétant. Ces bourgeons saignaient au moindre attouchement, donnant issue à du sang noirâtre, dont on trouvait constamment imbibées les pièces de pansement. Les bords des ulcérations étaient décollés et de nuance rouge violacée livide.

A part les ulcérations décrites, la peau est le siège d'une éruption symétrique, occupant les *avant-bras*, les *fesses*, les *cuisse*s et la région *sous-ombilicale*.

Sur les avant-bras l'éruption occupe la face antéro-interne, depuis les coudes jusqu'à quelques travers de doigts au-dessus des poignets. Dans cette zone on observe une saillie générale des follicules pileux, constituant de petites élevures cornées, grosses comme des têtes d'épingle, ayant la même couleur que les téguments, sans aucune rougeur autour. A ce niveau la peau est sèche et rugueuse au toucher. Disseminées entre ces petites élevures cornées on voit des papules plus développées ayant les dimensions d'un grain de millet ou de chènevis. Ces derniers éléments, dont le siège péripilaire est des plus nets, sont arrondis, à surface légèrement convexe ou en dôme, fermes au toucher, recouvertes ou non d'une fine squame, et de couleur rouge violacée.

Sur les cuisses l'éruption occupe la face antéro-externe. Nous retrouvons ici les mêmes lésions, l'hyperkératose folliculaire et les petites papules péripilaires, mais dont la coloration rouge violacée est encore plus foncée que sur les avant-bras.

Sur les fesses l'éruption est composée des mêmes éléments, et prédomine surtout sur leur face externe.

Sur l'abdomen l'éruption se trouve localisée entre l'ombilic et la région

suprapubienne, de chaque côté de la ligne blanche. Elle est ici plus discrète, composée de papules périlaires ne dépassant pas les dimensions d'un grain de millet, d'un rouge violacé, et de quelques papules cornées disséminées çà et là.

*État général.* — Le malade est pâle et maigre. Il se plaint de fatigue et de faiblesse générale. L'examen des organes internes ne révèle rien d'anormal. Pas d'adénopathies. Aucun signe de tuberculose. L'injection de tuberculine ne provoque ni réaction générale, ni locale au niveau de l'éruption.

L'urine ne contient ni sucre, ni albumine. L'examen de la bouche n'indique aucune altération gingivale. La muqueuse des gencives est d'un rose pâle sans aucun signe de prolifération.

*Évolution.* — L'hématome ainsi que la tuméfaction de la jambe se sont résorbés en l'espace de quelques semaines. L'ecchymose cutanée s'est effacée également, passant par les nuances intermédiaires qui caractérisent la résorption d'une hémorragie cutanée.

Le 20 avril, quand le malade quitta l'hôpital les ulcérations étaient cicatrisées. L'éruption cutanée était aussi en partie résorbée.

### *Description clinique d'ensemble de l'éruption scorbutique.*

Après les quelques observations que nous venons de publier, le moment est venu de donner, basée sur la totalité des cas observés, une description clinique d'ensemble de l'éruption scorbutique. Dans ce travail il sera fait abstraction des éruptions cutanées purement hémorragiques, telles que pétéchie, ecchymoses, etc., bien connues et décrites de vieille date, pour nous limiter uniquement à l'étude de ce que nous considérons comme étant la véritable dermatose scorbutique.

La lecture attentive des observations qui précèdent, qui sont pour ainsi dire calquées les unes sur les autres, nous a déjà montré qu'il s'agit là d'une éruption des plus caractéristiques par ses lésions élémentaires, ses localisations et son évolution.

*Lésion élémentaire.* — Le scorbut détermine du côté de la peau des lésions systématisées des follicules pileux. La véritable lésion élémentaire primordiale est une minuscule papule cornée, expression d'une kératose intrafolliculaire. Autour de cette lésion primitive se développe, plus ou moins rapidement, un processus d'infiltration à allure torpide, donnant naissance à des papules de différentes dimensions, et parfois à des papulo-pustules. La variété qu'on observe dans l'aspect objectif des lésions n'est donc qu'un polymorphisme apparent, ou plutôt un polymorphisme d'évolution. L'étude des cas au début, ainsi que l'observation, dans les cas plus avancés, de tous les degrés de passage entre la papule cornée et les autres éléments, nous permet d'être très affirmatifs sur la filiation des lésions éruptives.

*Symptomatologie.* — L'éruption débute, du moins dans la grande majorité des cas, presque simultanément sur la partie antéro-interne

des avant-bras et antéro-externe des cuisses, ainsi que dans la portion sous-ombilicale de l'abdomen, de chaque côté de la ligne blanche.

Elle peut rester cantonnée dans ces régions, pendant un temps plus ou moins long, et même pendant toute la durée de la maladie, dans les cas légers. Mais généralement, une fois apparue, elle s'étend d'une façon progressive parfois assez vite, en l'espace de quelques semaines, et envahit avec une symétrie remarquable : les avant-bras, les bras, les épaules, les cuisses, les fesses, les jambes, et, dans les cas intenses, toute la région abdominale, les lombes, et une grande partie de la poitrine.

Il y aurait donc lieu de distinguer, par rapport à l'intensité de l'éruption, une forme *légère* ou *fruste*, une forme *moyenne* et une forme *intense* de la dermatose scorbutique.

Hâtons-nous d'ajouter que l'éruption scorbutique n'est jamais généralisée à toute l'étendue du tégument. Même dans les cas les plus intenses, il existe des territoires cutanés, *toujours les mêmes*, qui sont constamment respectés. La topographie générale de l'éruption, par sa symétrie et la fixité quasi-schématique de ses frontières, constitue encore un des éléments les plus caractéristiques de cette dermatose.

Les régions cutanées que l'éruption respecte toujours sont les suivantes : l'extrémité céphalique tout entière (cuir chevelu, face et cou) ; aux membres supérieurs : les aisselles, l'extrémité inférieure des avant-bras, les poignets, les mains et les doigts ; aux membres inférieurs : les régions inguino-crurales, le tiers inférieur des jambes, les pieds et les orteils ; enfin, sur le tronc, la région médio-thoracique, le périnée et le pourtour de l'anus.

En ce qui concerne la région médio-thoracique, la zone épargnée dessine, sur le devant de la poitrine, une vaste surface triangulaire, dont la base serait représentée par les clavicules, et les côtés par deux lignes qui, parties des épaules, se réuniraient en bas au niveau de l'appendice xyphoïde. Dans le dos, les territoires indemnes correspondent aux régions scapulaires et interscapulaires. Remarquons, en passant, que sur le thorax les régions que l'éruption scorbutique épargne sont exactement calquées sur les triangles dits séborrhéiques, siège préféré, comme on sait, de la séborrhée et des éruptions séborrhéiques en général.

Quand l'éruption scorbutique commence à poindre, ce qu'on observe, tout d'abord, c'est un état de sécheresse générale de la peau et un certain hérissément des follicules des régions que nous avons signalées comme étant les points de départ des lésions. Les follicules pileux se dessinent de plus en plus en relief, criblant la surface de la peau de petites élevures ou papules kératosiques, très rapprochées les unes des autres, ayant à peine les dimensions d'une tête d'épingle, donnant



aux téguments, dans les régions atteintes, un aspect comparable à celui de la chair de poule.

Ces *papules* sont arrondies, à surface convexe en forme de dôme, sans accumination véritable, recouvertes d'une fine squamule sèche, comme une mince pellicule de collodion. Elles sont sèches, sans aucune tendance à la vésiculation, donnant au toucher une sensation de rudesse, sans aller cependant que rarement jusqu'à celle de râpe.

La coloration de ces éléments est au début celle du tégument voisin, ou d'un gris plus ou moins sale, sans aucune rougeur autour. L'aspect général des lésions, dans cette phase, est assez comparable à celui d'une *kératose pileaire blanche* d'intensité moyenne.

Si l'on enlève la squame qui couvre ces éléments, on se convainc que la saillie papuleuse est déterminée par l'accumulation d'une masse cornée dans la lumière du follicule pileux. Ce bouchon intrafolliculaire est assez adhérent et se laisse difficilement énucléer. En le dissociant avec une épingle on met souvent en évidence, dans son épaisseur, un rudiment de poil atrophié et enroulé sur lui-même.

Ce qui caractérise, au point de vue clinique, le processus de kératose folliculaire scorbutique, c'est que, dans les régions atteintes, *il finit par intéresser la totalité des follicules pileux*. Pour le membre supérieur, par exemple, dans les cas intenses, la kératose folliculaire s'étend sans interruption depuis l'épaule jusqu'à l'extrémité inférieure de l'avant-bras, et cela tout autour du membre.

Pour un grand nombre de follicules, les lésions s'arrêtent à ce premier degré, se maintenant pendant toute la durée de l'affection à l'état de simple kératose folliculaire. Mais la majorité des éléments mentionnés, du moins dans certaines régions, subissent une évolution particulière, par l'adjonction d'un processus nouveau, à savoir, l'infiltration périfolliculaire.

Voici comment la transition se fait entre ces deux états : les papules kératosiques qui présentaient d'abord la même coloration que la peau environnante, commencent par s'entourer d'un petit cercle rouge de 1 à 2 millimètres, purement congestif, disparaissant complètement par la pression. Cette zone congestive, qui était absolument plane, ne tarde pas à devenir le siège d'une infiltration ferme, qui transforme l'élément en une papule, ayant d'abord les dimensions d'un grain de millet ou de chènevis, dont le siège périfolliculaire est des plus nets. Les papules grandissent et acquièrent petit à petit leurs dimensions définitives qui sont celles d'une lentille ou d'un grain de maïs, qu'elles dépassent rarement. Exceptionnellement elles atteignent celles de la moitié d'une noisette. Dans un cas arrivé à la période d'état on peut voir des papules ayant toutes les dimensions décrites, mêlées les unes aux autres, semées sur le champ de kératose folliculaire qui constitue, pour ainsi dire, le fond commun de l'éruption. A mesure

que les papules grandissent, leur siège périfolliculaire devient moins net, mais leur relation avec les follicules est suffisamment indiquée par toute la série de lésions intermédiaires.

Les papules périfolliculaires sont arrondies, fermes au toucher, à surface convexe ou globuleuse, faisant un relief plus ou moins appréciable, suivant leurs dimensions. Elles sont généralement recouvertes d'une squame fine, et si on les regarde avec attention on découvre dans leur partie centrale un bouchon kératosique englobé dans la masse infiltrée. Cette dernière particularité est mieux visible sur les papules de petites dimensions.

Leur coloration est rouge foncé ou rouge violacé, surtout sur les membres inférieurs où elles acquièrent souvent une teinte purpurique. Parfois les papules présentent une teinte brune noirâtre ou ardoisée.

Parmi les papules décrites, il existe un certain nombre, dont la surface, au lieu d'être plane-convexe, est légèrement acuminiée ou conoïde. Ces derniers éléments sont plus mous au toucher et présentent dans leur milieu un point jaunâtre qui n'est autre chose qu'une toute petite collection purulente vue, par transparence, à travers l'épiderme aminci. Ce sont des papulo-pustules. Leur aspect, à part leur coloration livide spéciale, est tout à fait comparable à celui d'un gros élément d'acné pustuleuse vulgaire. Si l'on pique avec une aiguille ces papulo-pustules, il sort une toute petite gouttelette de pus blanc jaunâtre, bien lié qui, examiné au microscope, se montre composé exclusivement de polynucléaires, sans microbes visibles. Ces papulo-pustules se vident exceptionnellement par ouverture spontanée; aussi voit-on rarement des éléments encroûtés.

Dans la région des coudes, aux parties supérieures des avant-bras, sur les fesses et sur les cuisses, on observe, dans certains cas, des papules ayant un aspect un peu spécial. Ces papules sont plus plates, plus étalées et présentent une dépression centrale dans laquelle se trouve enchâssée une croûte sèche, adhérente, d'un gris sale, rappelant l'aspect des croûtes de la psorospermosse folliculaire. Les éléments en question, par leur dépression centrale, ainsi que par l'étalement de leurs bords, donnent l'impression d'une légère évolution excentrique.

Les différents genres de papules que nous venons de mentionner ne présentent aucune agmination spéciale. Elles sont répandues sans ordre apparent parmi les grains de kératose folliculaire. Leur degré de confluence varie pourtant suivant les régions, ce qui donne à l'éruption papuleuse un certain air de systématisation.

En prenant comme type un cas à éruption bien développée voici ce qu'on observe à cet égard. Aux membres supérieurs, les papules prédominent dans la partie moyenne de la région deltoïdienne, sur les faces postérieures et externes des bras, aux coudes (respectant en avant la région du pli), et sur les faces postérieures, externes et

internes des avant-bras. Aux membres inférieurs l'éruption papuleuse prédomine sur les fesses, sur les faces postérieures et externes des cuisses, aux genoux (respectant en arrière la région des jarrets), et devient plus discrète sur les jambes où elle s'arrête vers le tiers inférieur.

Dans tous les endroits cités les papules en question sont très rapprochées les unes des autres, criblant pour ainsi dire la peau. Par places elles sont tellement rapprochées, qu'elles se touchent presque par leurs bords, mais généralement elles sont séparées par un intervalle de quelques millimètres, jusqu'à un demi-centimètre, ou un centimètre. Sur les membres inférieurs, les papules sont en général plus confluentes et plus développées que sur les membres supérieurs et leur teinte est d'un rouge violacé plus foncé, se rapprochant davantage de la teinte purpurique. Il n'est pas rare d'ailleurs de rencontrer des cas où l'éruption papuleuse coïncide sur les cuisses, et surtout sur les jambes, avec un vrai piqueté purpurique péripilaire, ou avec des larges plaques ecchymotiques cutanées ou intéressant aussi les tissus profonds.

Sur le tronc les papules n'atteignent pas le même degré de densité que sur les membres, sauf, parfois, dans la portion sous-ombilicale de l'abdomen, au niveau d'une zone triangulaire délimitée par deux lignes qui, parties de l'ombilic, se dirigeraient vers le milieu de la région inguinale. Pour le reste, les papules sont disséminées avec plus de discrétion parmi les grains de kératose folliculaire qui, eux aussi, sont moins denses et moins bien dessinés que sur les membres.

Il n'est pas rare de rencontrer un certain nombre de papules, mais sans kératose folliculaire visible, sur le prépuce, sur le gland et parfois sur le scrotum.

*L'éruption scorbutique n'est pas prurigineuse.* — Comme sensation subjective, c'est à peine si les malades accusent quelques picotements au niveau de certains éléments.

*Évolution.* — L'éruption scorbutique, une fois développée, peut rester en l'état pendant des mois, si les conditions générales, ayant déterminé le scorbut, ne se modifient pas. Par contre, sous l'influence du régime approprié, du traitement tonique général et du repos, parallèlement au relèvement de l'état général, elle offre d'habitude une tendance naturelle à la disparition.

C'est l'éruption papuleuse qui se modifie tout d'abord. Au bout de quelques mois, *sans aucun traitement local*, les papules, sans subir aucun travail de suppuration ou de nécrose, commencent à s'affaïsser peu à peu par un travail lent de résorption interstitielle, et finissent généralement par disparaître au bout de 5 à 6 mois, sans dépression de la peau et sans cicatrices. Elles ne laissent à leur place que des taches fortement pigmentées, parfois noirâtres, très persistantes, recouvertes ou non d'une petite squame ou d'une squame-croûte, qui finit aussi par tomber au bout d'un certain temps.

Les lésions de kératose folliculaire sont plus lentes à se modifier. Cependant à mesure que l'état général se modifie, la peau devient moins sèche, et elles finissent aussi par s'atténuer et par disparaître.

*Ulcérations des scorbutiques.* — Après avoir décrit l'éruption folliculaire et périfolliculaire, que nous considérons comme la manifestation cutanée caractéristique, par excellence, du scorbut, nous voulons dire aussi quelques mots sur les ulcérations qu'on observe parfois chez les scorbutiques avancés et cachectiques.

Ces lésions prennent d'habitude pour point de départ une des lésions papulo-pustuleuses que nous avons mentionnées. L'observation des faits nous a néanmoins démontré que des lésions très diverses et banales comme origine, telles que : *echtyma*, pyodermites diverses, adénite chancreuse ulcérée, plaies de guerre même, etc., par le seul fait qu'elles se développent sur un terrain spécial, peuvent prendre secondairement le type d'ulcérations scorbutiques.

Voici comment prennent naissance les ulcérations qui paraissent se développer primitivement. Au niveau des membres inférieurs, sur les cuisses ou sur les jambes, se développent un certain nombre d'élevures papuleuses ayant les dimensions d'un noyau de cerise, d'une noisette et même d'une noix, molles au toucher, donnant une sensation de pseudo-fluctuation, ou plutôt comme si des bourgeons charnus étaient inclus sous l'épiderme. En piquant ces formations avec une aiguille, il s'écoule une certaine quantité de liquide séro-purulent, mais la sortie de ce liquide ne les vide qu'en partie ; une sensation de mollesse gélatineuse y persiste toujours.

La peau qui recouvre ces élevures ne tarde pas à acquérir une teinte brune violacée, s'amincit, se sphacèle, donnant ainsi naissance à des ulcérations qui se couvrent de croûtes épaisses noirâtres. Les dimensions des ulcérations varient depuis celles d'une pièce de 0 fr. 50 jusqu'à celle d'une pièce de 5 francs, qui sont rarement dépassées. Leur forme est généralement arrondie, sauf pour le cas où plusieurs ulcérations se réunissent par leurs bords, donnant naissance à des lésions à contours polycycliques.

Le fond des ulcérations est couvert de bourgeons charnus proéminents, devenant ordinairement fongueux et végétants sous les croûtes. Ils présentent une teinte rouge vineuse très foncée, saignant au moindre attouchement et donnant issue à du sang noir. On trouve constamment les pièces de pansement imbibées de sang, et la surface des ulcérations recouverte d'une couche de caillots noirâtres. Les bourgeons des ulcérations scorbutiques sont d'habitude mous et friables. Ainsi ils se laissent transpercer, comme à l'emporte-pièce, par le crayon de nitrate d'argent, et ils s'enlèvent, par gros morceaux, à la curette ou même par le simple frottement un peu dur avec un tampon de tiphon, laissant à leur place des pertes de substance profonde.

Leur consistance ne saurait être mieux comparée qu'à celle de la fibrine coagulée.

Les bords des ulcérations sont décollés sur une étendue de plusieurs millimètres jusqu'à 1 centimètre, ils présentent une coloration brune noirâtre ou ardoisée, et leur marge interne, celle qui regarde l'ulcération, est généralement amincie en lame de couteau et légèrement recroquevillée en dedans.

L'évolution des ulcérations est des plus lentes, et leur tendance à la guérison nulle, tant que l'état général du malade ne s'améliore pas. Le traitement local qui nous a paru aider, dans une certaine mesure, la cicatrisation, a été le raclage à fond des ulcérations à la curette (répété jusqu'à ce que les bourgeons aient perdu leur caractère exubérant et friable), et le pansement consécutif avec une pommade à l'acide pyrogalique à 10 pour 100.

### *Anatomie pathologique.*

• L'étude histologique des lésions cutanées scorbutiques nous ont montré qu'elles sont tout aussi caractéristiques que les lésions cliniques. Basés sur l'examen d'un nombre suffisant de biopsies, pratiquées chez plusieurs malades, et sur des éléments se trouvant aux différentes phases d'évolution, nous tâcherons d'esquisser une description anatomo-pathologique d'ensemble des lésions.

Les lésions commencent toujours par une hyperkératose de l'étage supérieur du follicule pileux, qui provoque par son développement progressif une dilatation infundibuliforme, ou le plus souvent ampullaire, du tiers ou des deux tiers supérieurs du follicule. La lumière folliculaire se trouve ainsi transformée en une sorte de cavité, le plus souvent arrondie ou ellipsoïde, remplie de substance cornée composée de lamelles parallèles, disposées plus ou moins concentriquement. Au milieu, on aperçoit, parfois, la section, souvent multiple, d'un poil plus ou moins atrophié.

La masse cornée intrafolliculaire bombe un peu, par sa partie supérieure, à la surface de la peau. Cette portion proéminente est sertie, et presque recouverte parfois, par une sorte de fine languette épidermique, soutenue par une papille effilée, qui s'élève du bord de l'ostium, retrécissant ainsi l'orifice folliculaire.

La gaine épithéliale du follicule, amincie sur les côtés du corpuscule corné, est, par contre, épaissie et en état d'acanthose manifeste vers sa base, où elle émet latéralement des bourgeons ou des languettes épithéliales. La kératinisation de la masse cornée intrafolliculaire se fait, d'habitude, d'une façon normale, par l'intermédiaire d'une couche granuleuse généralement très épaissie. On peut voir, pourtant, par endroits, quelques lamelles cornées en état de parakératose.

La portion inférieure du follicule, qui se trouve en dessous de la portion hyperkératosée, est refoulée et déviée de son axe, ayant l'air d'une annexe atrophiée, par rapport au développement pris par l'étage supérieur.

Les glandes sébacées présentent un degré d'atrophie manifeste. Les muscles arrecteurs paraissent par contre hypertrophiés.

L'hyperkératose n'est pas exclusivement limitée aux follicules pileux, mais elle intéresse aussi parfois la portion intra-épidermique de certains conduits sudoripares. On voit, en effet, de distance en distance, dans l'épiderme de surface, des dépressions utriculaires ou ampullaires, remplies de lames cornées stratifiées, à la partie inférieure desquelles vient s'aboucher un conduit sudoripare.

L'épiderme de surface, à part une certaine hyperkératose, prononcée surtout au niveau des plis normaux de la peau, et d'un certain épaississement de la couche de Malpighi, dans le voisinage des follicules pileux, est normal.

Ce sont là, histologiquement, les lésions correspondant à la lésion clinique élémentaire la plus simple, à savoir, la petite papule cornée ayant le volume d'une tête d'épingle. Dans cette phase les lésions conjonctives sont peu prononcées. Tout se réduit à une prolifération discrète du tissu conjonctif, avec multiplication des cellules fixes et des fibrilles autour des follicules en hyperkératose, et une très légère infiltration lymphoïde autour de quelques vaisseaux dilatés.

Dans un stade plus avancé, correspondant cliniquement aux papules périfolliculaires, ayant les dimensions d'une lentille ou d'un grain de maïs, nous retrouvons, au centre des éléments, les mêmes lésions de kératose folliculaire, portées encore à un plus haut degré de développement. Mais ce qui caractérise particulièrement les lésions à ce stade, ce sont les altérations dermiques. Sur le fond de prolifération conjonctive périfolliculaire, que nous avons déjà signalé plus haut, il se développe une infiltration serrée, composée presque exclusivement de cellules lymphoïdes, *constituant de véritables nodules circonscrits, autour des follicules*. Ces nodules sont très riches en vaisseaux capillaires dilatés.

Parmi les cellules de l'infiltrat, il n'est pas rare de voir, surtout dans le voisinage immédiat des follicules, des globules rouges extravasés. Ces globules se présentent soit par éléments isolés, soit sous forme de petits amas, soit enfin disposés à la file entre les fibrilles conjonctives, qui paraissent légèrement écartées par une sorte d'œdème. Cette extravasation d'hématies s'observe même dans les efflorescences qui cliniquement ne présentent pas l'aspect purpurique. La disposition des globules rouges, et les rapports qu'ils affectent avec les autres éléments du tissu, paraît démontrer qu'il ne s'agit pas là d'un véritable épanchement sanguin, tel qu'on en voit dans les lésions franchement purpuriques, mais d'un simple phénomène de diapédèse mécanique de la

part des hématies. L'œdème interstitiel que nous venons de signaler plaide aussi pour cette manière de voir.

Parmi les cellules de l'infiltrat on voit encore des cellules chargées de granulations pigmentaires, dont quelques-unes donnent les réactions du fer. Les plasmazellen sont rares ; on n'en voit qu'autour de certains vaisseaux à la périphérie de l'infiltrat.

Nous n'avons jamais observé d'autres formes cellulaires, telles que cellules épithélioïdes, ou cellules géantes, ni des phénomènes de dégénérescence de la part des cellules constituant l'infiltration.

Sur les coupes des éléments présentant cliniquement l'aspect papulopustuleux, on voit, à part les lésions décrites, une infiltration de polynucléaires, de véritables petits abcès, ayant l'appareil folliculaire pour siège. Nous devons remarquer, à cet égard, que les polynucléaires envahissent rarement, et cela d'une façon toujours discrète, la masse cornée intrafolliculaire, ou la gaine épithéliale externe proprement dite du follicule pileux.

La collection se fait ordinairement au niveau de certains prolongements épithéliaux que la gaine folliculaire émet sous forme de gros bourgeons ou lobes, pénétrant parfois assez loin au milieu du tissu d'infiltration environnant. Les cellules épithéliales constituant ces lobes sont écartées et disloquées par les polynucléaires, qui se collectent en une sorte de cavité dans leur partie centrale. Dans ces cavités on voit, mélangées aux polynucléaires, des cellules épithéliales flottantes, gonflées et en état de dégénérescence hyaline.

Dans quelques cas (voir l'obs. I et II), nous avons observé un type de prolifération de l'épithélium folliculaire, encore plus curieux. La gaine du follicule, au lieu de gros bourgeons, émet de fines languettes épithéliales, qui prolifèrent au loin, émettant à leur tour des ramifications. On peut voir, ainsi dans la masse du nodule, des nids épars de cellules épithéliales, dont les connexions avec les follicules ne sont même plus saisissables sur des coupes isolées. Les cellules composant ces nids sont tassées, aplaties, à noyaux arrondis ou allongés, parfois contractés, colorés d'une façon uniforme et intense, et à protoplasma en état de dégénérescence hyaline. Entre ces cellules on voit de nombreux polynucléaires.

En résumé, *pour exprimer en quelques mots les caractères et l'évolution du processus histo-pathologique de la dermatose scorbutique, nous dirons qu'il débute toujours par une hyperkératose primitive intrafolliculaire, à laquelle s'adjoint secondairement petit à petit, et par degrés successifs, une infiltration plus ou moins abondante de cellules lymphoïdes, constituant des nodules périfolliculaires.*

#### *Diagnostic.*

L'éruption scorbutique, par l'aspect particulier de ses éléments érup-

tifs et par ses localisations typiques, est des plus caractéristiques. Dès l'observation des premiers cas, nous eûmes l'impression nette qu'il s'agissait là d'une éruption spéciale.

Afin de préciser l'évolution de nos idées à ce sujet, nous devons dire qu'au commencement nous conçûmes quelques doutes quant à la nature de cette éruption, en nous demandant s'il s'agissait là réellement d'une manifestation appartenant en propre au scorbut, ou bien s'il n'était question que d'une association morbide.

Etant données certaines ressemblances cliniques, nous pensâmes d'abord à la possibilité d'une forme spéciale de tuberculides, cela d'autant plus que le scorbut, maladie de misère, réveille parfois les foyers latents de tuberculose. Avec le progrès de l'épidémie, notre champ d'observation s'élargissant, nous n'eûmes par la suite aucune peine de rattacher la dermatose en question à sa véritable cause, qui est le scorbut.

Pour mieux fixer l'individualité clinique de cette éruption, et faire ressortir davantage ses caractères spéciaux, nous nous proposons de passer en revue les quelques affections cutanées offrant une certaine ressemblance avec la dermatose qui nous occupe.

Le diagnostic différentiel doit être ici envisagé à un double point de vue, suivant les phases de l'affection. Dans un premier stade, de courte durée d'ailleurs, où prédominent les lésions de kératose folliculaire, le diagnostic doit être discuté avec les dermatoses objectivement caractérisées par la production de petites saillies cornées à l'orifice des follicules pileux. Dans la seconde phase, où, à la kératose folliculaire s'adjoignent des lésions papuleuses et papulo-pustuleuses, c'est avec les affections caractérisées par des lésions élémentaires semblables, que le diagnostic doit être envisagé.

En première ligne, c'est avec la *kératose pileaire* que la dermatose scorbutique, à ses débuts, offrirait une certaine ressemblance. Mais si ses lésions élémentaires peuvent rappeler celles de la kératose, il y a des considérations, tirées de la topographie et de l'évolution, qui rendent toute confusion impossible. Tandis que dans le scorbut il s'agit d'une kératose généralisée et systématisée des follicules pileux (occupant par exemple toute l'étendue, ou presque, d'un membre), dans la kératose pileaire, même intense et ancienne, les lésions kératosiques sont circonscrites dans certaines régions d'élection bien connues : faces postérieures des bras, postéro-externes des cuisses, etc. En outre, caractère négatif important, dans le scorbut il n'existe jamais aucune trace de kératose faciale, localisation très fréquente, comme on sait, dans la kératose pileaire.

A part cela, caractère non moins important, la kératose pileaire est une affection à évolution continue, apparaissant le plus souvent dans l'enfance et se continuant au delà de l'âge adulte, tandis que la kéra-



tose qui nous occupe se développe accidentellement, à l'occasion d'une affection générale dont elle suit parallèlement l'évolution. Enfin, si le doute pouvait exister au début, toute hésitation disparaît avec l'évolution de la dermatose, c'est-à-dire avec l'apparition des papules infiltrées périfolliculaires et des papulo-pustules, lésions qui manquent dans la kératose pileaire.

Avec le *pityriasis rubra pilaris*, le diagnostic est des plus faciles. L'absence d'accumination véritable des papules cornées et de toute rougeur autour d'elles, l'absence de toute lésion folliculaire sur le dos des mains et des doigts *qui sont constamment épargnés*, ainsi que l'absence de toute lésion pityriasique de la face et du cuir chevelu, sont de caractères négatifs de tout premier ordre, qui permettent de distinguer facilement la dermatose scorbutique, de l'affection en question.

Il existe encore un certain nombre d'affections folliculaires avec lesquelles la kératose folliculaire scorbutique de début pourrait présenter des ressemblances. Ces affections sont : a) l'*acné cornée* de Hardy ; b) le *lichen spinulosus* d'Adamson et c) la *keratosis follicularis* de Brooke.

Dans l'*acné cornée* les saillies cornées sont plus acuminiées, plus élevées, donnent au toucher une sensation nette de râpe, et s'énucléent facilement. En plus, contrairement à la dermatose scorbutique, cette affection n'occupe qu'exceptionnellement les membres, son siège préféré étant le visage.

Le *lichen spinulosus* est surtout une affection de l'enfance, quoique nous l'ayons observée deux fois chez l'adulte. Il se caractérise par la production de saillies cornées plus proéminentes, plus acuminiées, donnant la sensation de râpe, pouvant occuper des territoires cutanés très étendus, et même se généraliser en suivant parfois une marche descendante. On sait que les travaux récents ont établi la coexistence fréquente de cette dermatose avec un foyer trichophytique inflammatoire (Kérion) (1), et ont fixé les relations du lichen spinulosus avec cette dernière affection.

Rappelons encore que l'*acné cornée*, de même que le lichen spinulosus, est caractérisée par des lésions purement et exclusivement intra-folliculaires. Dans la dermatose scorbutique, comme on sait, autour des lésions initiales de kératose folliculaire, il ne tarde pas à se développer des papules infiltrées périlaires de dimensions variables, qui donnent un tout autre aspect à la dermatose.

La *keratosis follicularis* de Brooke est également une affection

(1) Nous avons observé dernièrement, chez une femme de 24 ans, une éruption folliculaire généralisée, du type lichen spinulosus, très prurigineuse, coexistant avec un placard étendu de trichophytie sèche de la fesse. Après la guérison du placard trichophytique, par des applications de teinture d'iode, l'éruption cutanée folliculaire est disparue aussi, en trois semaines, par des pommades anodines.

caractérisée par la production de saillies cornées folliculaires accuminées, mais en plus il peut y avoir aussi des papules inflammatoires, parfois d'aspect acnéiforme. La ressemblance objective avec la dermatose scorbutique pourrait donc être plus marquée. L'affection en question, en dehors des membres, occupe aussi le visage, localisation que nous n'avons jamais observée dans le scorbut. En outre, caractère distinctif de premier ordre, la dermatose de Brooke est une affection contagieuse et familiale.

Avec les *séborrhéides péripilaires*, toute confusion est exclue, la dermatose scorbutique épargnant toujours et d'une façon absolue les régions médio-thoraciques qui sont le siège électif des séborrhéides, et en outre s'accompagnant d'un état de sécheresse de la peau, ce qui est juste le contraire des états séborrhéiques.

Avec les *syphilides lichenoïdes* ou *péripilaires*, le diagnostic se fait par le groupement ou l'agmination spéciale des petites saillies péripilaires dans cette forme de syphilides, et ensuite par la coexistence d'autres lésions spécifiques.

Dans la seconde phase, papuleuse ou papulo-acnéiforme de la dermatose scorbutique, le diagnostic est beaucoup facilité par l'état général des malades, qui, à ce moment, présentent le plus souvent des symptômes scorbutiques indéniables. Mais comme l'état scorbutique n'exclut pas d'autres associations, il nous semble nécessaire d'esquisser le diagnostic des éruptions scorbutiques avec celles dont elles se rapprocheraient par certains caractères.

La dermatose qui nous occupe présente, en effet, à première vue, une certaine ressemblance avec les éruptions décrites sous le nom d'*acné cachecticorum* par Hebra; sous celui d'*acné scrophulosorum* par Radcliff Crocker, Colcott Fox, Galloway, et sous celui de *folliclis* par Barthélemy. On sait qu'actuellement on fait entrer toutes ces catégories de faits dans le groupe des *tuberculides papulo-nécrotiques*.

Pour celui qui a lu avec attention les observations que nous publions au début de cet article, ainsi que la description d'ensemble que nous avons donnée de la dermatose scorbutique, aucune confusion ne peut être faite entre cette dernière et les différents types de tuberculides.

A côté de vagues ressemblances il n'y a que des oppositions. D'abord en ce qui concerne les lésions élémentaires : leur point de départ strictement folliculaire, avec formation, au début, de papules cornées autour desquelles se développent, ultérieurement par infiltration, des papules périfolliculaires de différentes dimensions ; ensuite l'existence, côte à côte pendant toute la durée de la maladie, des papules infiltrées et des papules kératosiques donnent à la dermatose scorbutique un aspect caractéristique et tout à fait à part.

Contrairement à ce qui se passe pour les tuberculides, les éléments scorbutiques, même ceux du type papulo-acnéiforme, ne s'ouvrent

qu'exceptionnellement. Ils subissent, en quelque sorte, dans leur évolution, les vicissitudes de l'état général, commençant à s'affaïsser sur place, à mesure que le scorbut s'améliore, et finissant par disparaître au bout de quelques mois, par un travail lent de résorption interstitielle, *sans suppuration, sans nécrose et sans ulcérations*, laissant à leur suite de simples taches pigmentaires, sans trace de cicatrices.

La topographie générale de l'éruption scorbutique constitue encore un important élément de diagnostic. Sur 40 cas, nous n'avons jamais vu l'éruption occuper la figure, les mains et les doigts, localisations qui sont communes dans les tuberculides. Enfin l'absence de toute réaction à la tuberculine, générale ou locale, ainsi que les lésions anatomo-pathologiques de la dermatose scorbutique, qui sont tout à fait différentes de celles des tuberculides, permettent d'exclure avec certitude toute relation avec la tuberculose.

L'éruption scorbutique, tout à fait au début, quand elle n'est encore représentée que par de petites papules périlinaires, comme des grains de millet, pourrait présenter une certaine ressemblance avec une autre variété de tuberculides, le lichen scrofulosorum. Nous devons remarquer, cependant, que cette dernière affection siège presque toujours sur le tronc, tandis que l'éruption scorbutique débute et prédomine surtout sur les membres. Les papules de lichen ont un aspect jaunâtre, jamais rouge livide, comme celle du scorbut, et, en plus, sont disposées par groupes, dessinant des disques, des cercles ou des segments de cercle.

#### *Echéance d'apparition. — Importance diagnostique de l'éruption.*

Ce serait une erreur de penser que l'éruption folliculaire, que nous venons de décrire, s'observe seulement dans les cas de scorbut confirmé, ou chez des malades arrivés à l'état de cachexie scorbutique. Souvent, et nous pouvons même dire assez souvent, cette éruption constitue une manifestation précoce, pouvant parfois précéder de plusieurs semaines l'apparition des symptômes caractéristiques de la maladie, tels que les altérations gingivales et les hémorragies cutanées.

Le scorbut est une de ces maladies dont le diagnostic au début est des plus délicats, faute de tout critérium précis, clinique ou biologique. Les symptômes prémonitoires, tels que la pâleur, la teinte plombée, le sentiment de fatigue et de faiblesse générale, les douleurs névralgiformes que les malades accusent, etc., sont, en effet, des plus banals.

A l'occasion de cette guerre, l'observation d'un grand nombre d'individus, vivant la plupart dans des conditions de fatigue et de privations plus ou moins grandes, nous a donné la conviction que le scorbut, avant d'arriver aux symptômes caractéristiques, passe d'habitude par une série d'états intermédiaires, à symptômes vagues, impossible à ratta-

dher à leur véritable origine. Suivant la mesure dans laquelle les causes nocives alimentaires, ou autres que nous ignorons, s'exercent, la maladie peut se traduire soit uniquement par des symptômes vagues de dénutrition, ou bien arriver au scorbut confirmé. Il existerait donc, à côté de la forme classique, des formes frustes de scorbut, qu'on ne diagnostique généralement pas, et qu'on n'apprend à reconnaître que par l'étude attentive du milieu épidémique.

C'est surtout dans des cas de cet ordre que l'éruption folliculaire, que nous venons de décrire, en sa qualité de symptôme précoce, est appelée à rendre des services, en permettant de dépister la maladie à ses débuts, alors qu'elle est aussi plus facilement curable. Pour notre compte, il nous est maintes fois arrivé, au cours de l'épidémie actuelle, de formuler le diagnostic de scorbut, rien que par la constatation des éruptions cutanées en question, et cela, à un moment où aucun autre symptôme n'aurait pu permettre de l'affirmer. L'évolution ultérieure de la maladie se chargeait d'ailleurs de confirmer la justesse de notre diagnostic.

La connaissance des éruptions scorbutiques, sur lesquelles nous venons d'attirer l'attention, ne constitue donc pas une simple curiosité dermatologique, mais offre aussi une importance pratique.

Pour conclure, nous dirons que, *dans un milieu épidémique, ou dans les milieux où le scorbut sévit d'habitude* (tels que prisons, maisons d'aliénés, bord de navires, etc.), *l'apparition d'une éruption folliculaire, du type décrit, doit faire penser à la possibilité du scorbut.*

## EXPLICATION DE LA PLANCHE I

Fig. 1 et 2. — P. A..., Obs. I. — Photographies de face et de dos montrant la topographie générale de l'éruption.

## EXPLICATION DE LA PLANCHE II

Fig. 3. — P. A..., Obs. I. — Photographie du membre supérieur gauche montrant les détails de l'éruption.

Fig. 4. — S. I..., Obs. II. — Photographie de dos montrant l'aspect et la distribution générale de l'éruption.



Fig. 1



Fig. 2

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

Imp. Catala frères — Reprod. interd.





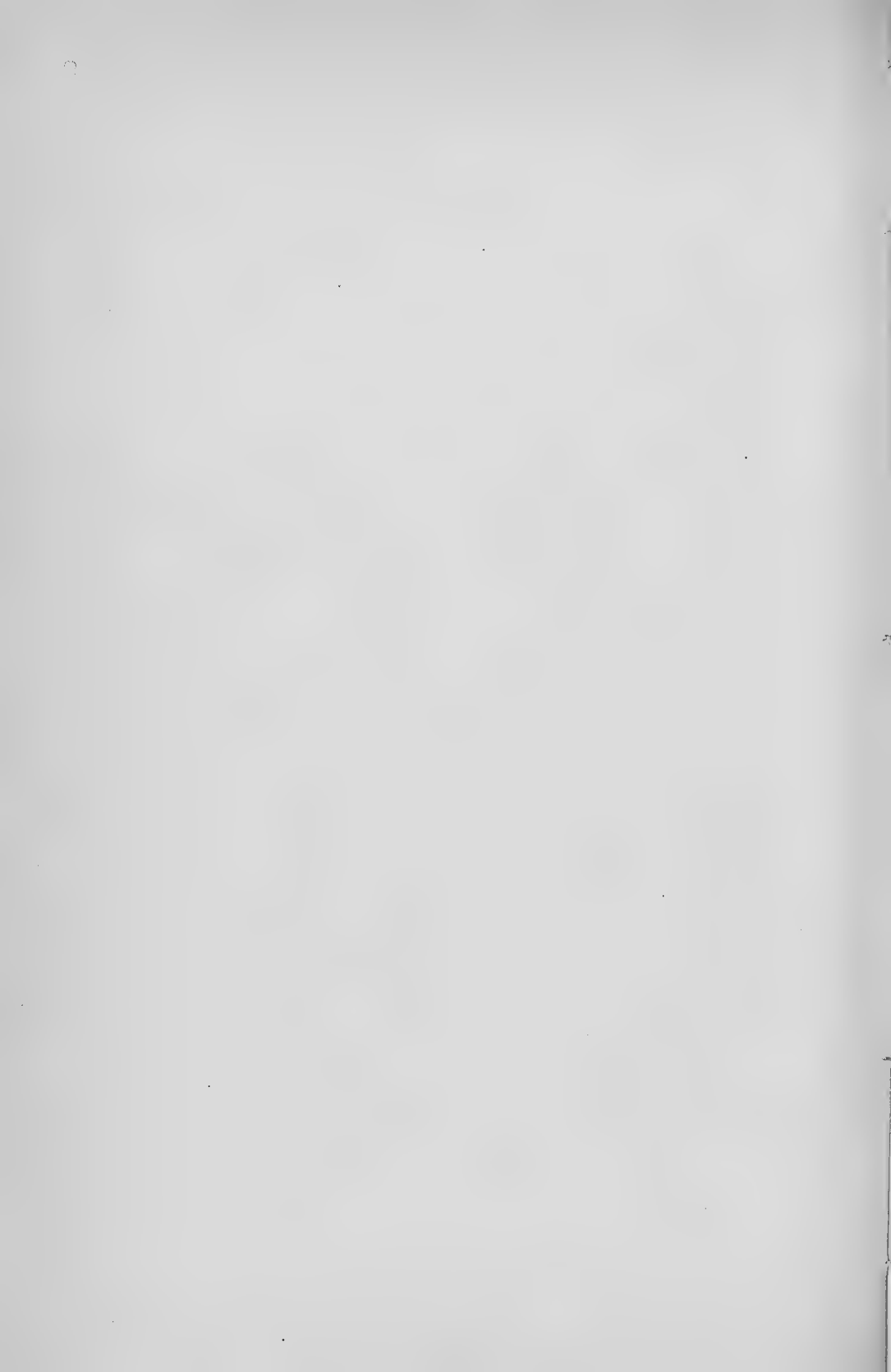
Fig. 3



Fig. 4

MASSON ET C<sup>ie</sup>, ÉDITEURS

Imp. Catala frères — Repr. interd.





## REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

---

### I. — Généralités.

**Le rôle de la syphilis dans la détermination des maladies chroniques observées dans un service de médecine générale**, par J. CASTAGNE. *Le Journal Médical Français*, décembre 1948, tome VII bis, n° 5.

D'un ensemble d'observations rapportées par C. il ressort qu'un certain nombre de malades atteints d'affections viscérales chroniques traités dans les services de médecine générale sont des syphilitiques, ce qui ne doit point surprendre étant donnée la fréquence de cette maladie. Mais il semble hors de doute que parmi ces sujets il y en a dont la maladie chronique est sous la dépendance directe de la syphilis et peut être améliorée ou même guérie par le traitement spécifique. Cette notion est depuis longtemps classique en ce qui concerne certaines maladies du système nerveux et les maladies chroniques de l'aorte : elle doit le devenir vis-à-vis de toutes les maladies viscérales chroniques, cardiaque, pulmonaire, gastrique, hépatique ou rénale. Le médecin qui a posé un diagnostic de localisation morbide ne doit pas s'en contenter, il doit chercher à préciser l'étiologie et quand il n'y a pas de cause évidente en jeu qu'il n'oublie pas de rechercher la syphilis acquise ou même héréditaire. Cette dernière entre certainement en cause sous la forme tardive d'une façon plus fréquente qu'on le croyait jusqu'alors et les accidents qu'elle détermine sont particulièrement intéressants, car ils peuvent être modifiables par une thérapeutique bien conduite. Il est encore difficile de dire d'une façon certaine dans quelle proportion la syphilis intervient dans les différentes maladies viscérales chroniques. Il ne suffit pas de savoir qu'un malade a eu la syphilis pour pouvoir affirmer que la maladie chronique est bien due à cette infection. C'est pour cela qu'il y a intérêt à faire chez tous les malades non pas une seule recherche (la réaction biologique par exemple) mais les trois sortes d'examen suivants : 1° réaction de Bordet-Wassermann par les méthodes les plus précises ; 2° recherche des antécédents ; signes et stigmates de la syphilis ; 3° effets produits par le traitement spécifique. Une telle statistique faite systématiquement chez de nombreux malades atteints d'une même maladie viscérale chronique, apprendra si la syphilis intervient réellement comme cause déterminante et dans quelle proportion elle est habituellement en cause.

R.-J. WEISSENBACH.

**Influence du traumatisme sur les localisations de la syphilis**, par LACAPÈRE et LAURENT. *Paris Médical*, 2 février 1948, p. 94.

L. et L. notent la fréquence des gommes du frontal chez les indigènes du Maroc, fréquence expliquée par le rôle du traumatisme, le front, 5 fois par

jour, pendant la prière, frappant la natte qui recouvre les dalles des mosquées et restant appuyé sur celle-ci de dix à vingt minutes.

R.-J. WEISSENBACH.

**Syphilis post-traumatiques**, par GOUGEROT et CLARA. *Le Journal Médical Français*, décembre 1948, tome VII bis, n° 5.

Tous les tissus peuvent présenter des lésions de syphilis traumatique, peau, hypoderme, muscles, os et dans chaque localisation on peut observer toutes les formes cliniques de la syphilis tertiaire. G. et C. rapportent diverses observations : un cas d'ulcération cutanée consécutive à une plaie par balle de la jambe, un cas d'ulcération cutanée de la jambe consécutive à une chute, un cas de gomme sous-cutanée secondairement ouverte à la peau consécutif à une contusion par un éclat de grenade, un cas de syphilitides dermiques circonscrites consécutives à une contusion par éclat d'obus, un cas de gomme des muscles de la jambe consécutive à une petite plaie pénétrante par éclat d'obus, un cas de gomme du fémur consécutive à un choc. Dans ces cas, les lésions rebelles à tous les traitements médicaux ou chirurgicaux (exérèse et suture immédiate) étaient restés sans effet, le traitement spécifique amena rapidement la guérison. G. et C. insistent sur le fait que les lésions syphilitiques succèdent soit au traumatisme proprement dit soit à l'intervention opératoire faite ultérieurement ; les lésions peuvent apparaître un temps assez long après le traumatisme, mais en règle générale elles apparaissent dans les jours qui le suivent ; les lésions peuvent apparaître à distance du point traumatisé. Le diagnostic se fait par un détail morphologique de la lésion cutanée : tracé curviligne, bords polycyclique, adhérent, taillé à pic, fond bourbillonneux et quand il y a lésion osseuse par la diffusion et l'aspect clinique de la tuméfaction osseuse contrôlé par l'image radiographique. G. et C. rappellent que le diagnostic peut parfois être difficile car il existe des ulcérations *syphiloïdes* post-traumatiques, streptococciques ou staphylococciques : l'épreuve du traitement s'impose dans ces cas.

R.-J. WEISSENBACH.

**Tuberculose et syphilis** (Tuberculosis and Syphilis), par VON ABELUNG. *Journal of the Americ. med. Assoc.*, 27 avril 1948, p. 4244.

Sur 195 tuberculeux présentant des bacilles dans les crachats, 8,7 pour 100 présentaient des réactions de Wassermann positives. L'auteur rappelle que la tuberculose pulmonaire peut s'accompagner d'un processus pulmonaire simultané d'origine syphilitique et qu'il est bon, lorsque la réaction est positive, de faire un traitement antisyphilitique d'épreuve.

S. FERNET.

**La paralysie générale et la guerre**, par P. KAHN. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 40 mars 1949, p. 497.

La clinique et surtout les recherches de laboratoire permettent actuellement de séparer la paralysie générale vraie, méningo-encéphalite syphilitique, des fausses paralysies générales : syndromes de paralysie générale sans lésions méningées ou voisins de la paralysie générale chez d'anciens syphilitiques, troubles psychiques des commotionnés, des trépanés, des surmenés, des anciens infectés. L'absence de toute réaction biologique du liquide céphalo-rachidien et l'évolution font rapidement faire le diagnostic.

La guerre a été sans influence sur la fréquence des paralysies générales. Leur date d'apparition par rapport à celle de l'infection syphilitique a peut-être été avancée.

La guerre a dans un nombre important d'observations accéléré l'évolution de la paralysie générale progressive. L'influence aggravante a pu dans certains cas être évaluée de 60 à 80 pour 100. H. BULLIARD.

**Blessures de guerre graves à flore microbienne multiple et dégénérescence syphilitique du foie**, par M. LAPOINTE et S. MARBAIS. *Comptes Rendus des Séances de la Société de Biologie*, séance du 23 novembre 1918, page 1111.

Deux observations résumées de blessés graves, l'un avec septicémie streptococcique, dont l'évolution grave fut en rapport pour L. et M. avec une dégénérescence syphilitique du foie, la séroréaction de Wassermann ayant été trouvée positive (par la méthode d'épuisement de l'excès d'hémolyse) et l'examen clinique ayant révélé l'existence d'un foie hypertrophié et douloureux. L'état s'améliora, les plaies se cicatrisèrent rapidement et spontanément, quand le foie revint à son volume normal sous l'influence d'injections de néosalvarsan. R.-J. WEISSENBACH.

**Les affections cutanées à Bruxelles pendant l'occupation allemande**, par BAYET. *Paris Médical*, 7 juin 1919, n° 23.

Pendant l'occupation allemande de Bruxelles, les maladies de la peau se sont accrues de fréquence.

Dans la population pauvre, la modification a surtout été d'ordre quantitatif. On y a constaté une recrudescence énorme des dermatoses tuberculeuses, dues à la famine et des maladies dues à la malpropreté, par suite de l'absence de charbon et de savon.

Dans la classe aisée, le changement a été de plus qualitatif : on y a vu apparaître des affections qu'on n'observait, avant la guerre, que d'une façon sporadique telles que l'impétigo contagieux, la gale, les trichophyties de la barbe et des régions glabres. On peut définir la situation dans la classe aisée en disant que celle-ci a présenté, pendant l'occupation, les aspects dermatologiques qu'on observe en temps de paix, dans la classe pauvre. R.-J. WEISSENBACH.

**Organisation prophylactique de la syphilis pendant et après la guerre. Un centre dermatovénérologique de guerre**, par GOUGEROT. *Le Journal Médical Français*, décembre 1918, tome VII bis, n° 5.

Dans cette revue documentaire G. envisage nécessairement le but, les moyens d'action, l'organisation des centres de lutte antivénérienne dans l'armée, dans les usines de guerre et dans la population civile. A ce dernier point de vue G. demande l'utilisation parallèle de tous les moyens d'action et l'application au milieu civil des procédés qui ont donné d'importants résultats dans l'armée. 1° Organisation du traitement ambulatoire par la création des services spécialisés annexés aux hôpitaux de médecine générale ; 2° lutte contre les dangers de la prostitution ; 3° éducation antivénérienne du public et prophylaxie individuelle ; 4° campagne d'éducation morale ; 5° mesures de protection générale hygiénique ; 6° délit pénal et civil de contamination vénérienne. R.-J. WEISSENBACH.

**Prophylaxie d'après guerre. L'organisation des services sanitaires,** par CARLE. *Paris-Médical*, n° 14, 5 avril 1949, page 282.

C. expose un projet d'organisation des services de prophylaxie antivénérienne destinés aux femmes. Cette organisation a été expérimentée avec succès par la ville de Lyon. Les points à signaler ont trait au fonctionnement des consultations, aux modes de traitement variables suivant qu'il s'agit de malades contagieux ou non, à l'enseignement aux femmes des moyens prophylactiques.

R.-J. WEISSENBACH.

**La lutte antivénérienne en milieu civil. Ce qu'elle doit être,** par GUGEROT. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 10 mars 1949, p. 482.

C'est l'exposé complet du plan de lutte à engager contre les maladies vénériennes. Une partie des moyens proposés ont déjà reçu la consécration de l'expérience, ou viennent d'être récemment adoptés par les pouvoirs publics.

Facultés de plus en plus grandes offertes aux vénériens pour leur traitement (consultations à deux degrés, services annexes, gratuité, hospitalisation d'urgence, secours aux familles, consultations ouvrières et agricoles), réglementation perfectionnée de la prostitution, protection des jeunes filles et des femmes, éducation morale de la jeunesse et éducation antivénérienne, prophylaxie individuelle par la pommade de Roux-Metchnikoff, tels sont les principaux points de ce programme détaillé, où chaque détail, s'appliquant à un point faible de notre organisation anti-vénérienne, répond à un besoin et acquiert par suite une particulière importance.

H. BULLIARD.

## II. — Chancre syphilitique.

**Chancre syphilitique et association fuso-spirillaire. Diagnostic bactériologique,** par M. PAYENNEVILLE. *Presse Méd.*, 19 sept. 1948, p. 647.

Les lésions ulcéreuses fuso-spirillaires ne siègent pas seulement dans la bouche; elles peuvent se rencontrer sur d'autres parties du corps, en particulier sur les organes génitaux; elles peuvent même coexister avec un chancre syphilitique, d'où la nécessité d'un examen bactériologique précis.

P. recommande l'emploi de l'ultramicroscope, et à défaut la méthode d'imprégnation à l'argent de Fontana-Tribondeau, ou la méthode de Burri. Cette dernière méthode peut être exécutée aisément avec la modification de Harrison, qui substitue à l'encre de Chine une solution de collargol chimique dans l'eau distillée (0 gr. 05 pour 10 centimètres cubes).

H. BULLIARD.

**Sur quelques difficultés de diagnostic du chancre syphilitique chez l'homme,** par E. BOBIN: *Paris Médical*, 2 février 1948, p. 87.

B. insiste sur quelques caractères du chancre syphilitique, rencontrés plus fréquemment que ne l'indiquent les descriptions classiques et dont la méconnaissance peut être la cause d'erreurs de diagnostic: pluralité des chancres (1 fois sur 5 pour B.), chancre géant, chancre nain, chancre ulcéreux, adénopathie de type inflammatoire sans coexistence de chancre mou. B. insiste encore sur la difficulté de la recherche de l'induration, la difficulté du diagnostic, en cas de phimosi.

R.-J. WEISSENBACH.

**Les erreurs de diagnostic des accidents syphilitiques primaires extra-génitaux**, par Marcel PINARD. *La Presse Médicale*, 23 mai 1918, p. 263.

Observation I. — Chancre syphilitique du menton méconnu avec volumineuse adénopathie sous-maxillaire prise pour une adénite non spécifique puis pour un goître.

Observation II. — Chancre sous-mentonnier méconnu (piqûre de moustique ?) avec volumineuse adénopathie sous-maxillaire prise pour une adénite aiguë.

Observation III. — Chancre du médius méconnu avec volumineuse adénite axillaire prise pour une adénite aiguë.

Observation IV. — Chancre du pouce méconnu et découvert après la constatation d'une roséole.

R.-J. WEISSENBACH.

**Chancres multiples de la lèvre** (Multiple chancres of the Lip), par ZEISLER. *The Journal of the American med. Assoc.*, 26 mai 1917, p. 1546.

Il s'agit de deux chancres indurés situés symétriquement à gauche et à droite sur la lèvre inférieure d'un nègre et s'accompagnant d'adénopathies symétriques sous-maxillaires gauche et droite. Ce cas est intéressant en raison de la rareté extrême des chancres extragénitaux chez les nègre et en raison de la localisation symétrique à la même lèvre.

S. FERNET.

**Syphilis retardées. Trois chancres syphilitiques en trois ans**, par LOUIS BORY. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 13 novembre 1918, page 1037.

Observation I. — En février 1914, le malade a eu un chancre induré typique avec adénopathie. Traité vers le 8<sup>e</sup> jour de son apparition, le chancre disparut après une seule injection de 606. Celle-ci fut suivie de 4 autres et de 10 injections d'un sel mercuriel. — En février 1917 apparition d'une lésion chancriforme sur le siège exact du premier chancre. Sa cicatrisation est obtenue en 25 jours, après six injections de néosalvarsan. — Ultérieurement, traitement par des injections intraveineuses de cyanure de Hg. Quatre mois plus tard réapparition au même point d'une nouvelle lésion ayant tous les caractères d'un accident primitif, accompagné d'une adénopathie correspondante et 6 semaines après son apparition d'une roséole. Présence de tréponèmes dans le chancre. Réaction de Wassermann positive. L'apparition des accidents secondaires a donc, dans ce cas, été retardée de plus de trois ans.

Observation II. — Malade atteint de chancre du fourreau, traité par 5 injections de néosalvarsan et 6 injections de biodure de Hg. Cicatrisation. Aucun traitement consécutif. Huit mois après le chancre apparition d'une roséole et de plaques muqueuses.

R.-J. WEISSENBACH.

### III. — *Syphilis viscérale*.

**Une large vue sur le tabes** (A Broader view of Tabes dorsalis), par STARKEY. *Medical Record*, 4 mars 1916, p. 415.

S. attire l'attention sur la fréquence, au cours du tabes, de symptômes relevant de l'insuffisance des diverses glandes à sécrétion interne.

Un traitement opothérapique judicieusement appliqué dans ces cas enrayer des symptômes que le traitement antisypilitique ne peut améliorer.

S. FERNET.

**Paralysie faciale périphérique parcellaire d'origine syphilitique,** par A. THIBAUT et E. SCHULMANN. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*. Séance du 31 janvier 1919, page 68.

Observation d'un cas de paralysie faciale parcellaire n'atteignant que la branche cervico faciale du nerf, d'origine syphilitique apparue 1 mois et demi après le chancre, chez un homme de 33 ans, au cours du traitement par le novarsénobenzol.

R. J. WEISSENBACH.

**Parotidite syphilitique bilatérale avec paralysie faciale gauche,** par A. LEMIERRE. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 23 mai 1919, page 510.

*Observation.* — Jeune soldat de 22 ans, atteint de parotidite double ayant débuté deux mois auparavant, et s'étant développé progressivement sans fièvre, sans malaise, sans trouble de l'état général. Au bout d'un mois est apparue une paralysie faciale gauche. Un chirurgien pensa à une tumeur maligne. En raison de la bilatéralité des lésions, de l'absence d'adénopathie ce diagnostic est rejeté. Le malade est soumis au traitement ioduré (4 grammes par jour) : en dix jours on note la diminution de la tuméfaction parotidienne et une amélioration de la paralysie faciale. Deux mois après le début du traitement ioduré, tuméfaction parotidienne et paralysie faciale sont complètement guéries.

La réaction de Wassermann n'a pas été pratiquée. R.-J. WEISSENBACH.

**L'inégalité pupillaire par pleurite du sommet chez les syphilitiques,** par EMILE SERGENT. *Le Bulletin Médical*, 15 mars 1919, n° 12, page 133.

L'inégalité pupillaire simple peut, même chez un syphilitique avéré, être complètement indépendante de toute atteinte spécifique des centres nerveux. Elle est souvent sous la dépendance de la pleurite du sommet, conséquence elle-même d'une tuberculose fibreuse du sommet du poumon. Dans ces cas, l'inégalité pupillaire simple est tantôt passagère liée à une poussée actuelle irritative de pleurite subaiguë, tantôt définitive, rétrécissement pupillaire dû à la destruction des filets pupillo-dilatateurs par une lésion sclérosante cicatricielle.

R.-J. WEISSENBACH.

**Les épreuves cardiaques au cours de la syphilis secondaire,** par J. du CASTEL. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*. Séance du 24 janvier 1919, n° 3-4, page 34.

C. a pratiqué ces épreuves en série chez des soldats syphilitiques et non syphilitiques. Dans la syphilis secondaire il a noté une tachycardie orthostatique comparable à celle des convalescents ou des sujets atteints de maladies infectieuses chroniques, tachycardie d'effort avec retour à la normale en plus de trois minutes dans 13 cas sur 70. Le réflexe oculo cardiaque s'est montré sensiblement identique chez les syphilitiques et les sujets sains. La tension artérielle s'écarte peu de la normale, mais la maxima tend à

baissier légèrement tandis que, plus rarement d'ailleurs, la minima se relève.

R.-J. WEISSENACH.

**Hippocratisme des doigts et aphasie de Broca chez un syphilitique, avec aortite et insuffisance sigmoïdienne**, par LAIGNEL-LAVASTINE et VICTOR BALLET. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des hôpitaux de Paris*, 28 juin 1948, p. 665.

Observation d'un soldat de 34 ans porteur d'une déformation hippocratique des doigts, de pathogénie et d'étiologie indéterminées. Il s'agit d'un individu atteint de syphilis en évolution, amené à l'hôpital pour une hémiparésie droite avec aphasie de Broca. Il n'existe aucun trouble pulmonaire, pleural, hépatique, veineux ou sanguin permettant d'expliquer cet hippocratisme, dont la date d'apparition reste ignorée du malade. Mais celui-ci est porteur d'une double lésion aortique d'origine syphilitique probable avec hypertrophie cardiaque. En absence d'autre cause L. et B. rapportent l'hippocratisme aux perturbations de la circulation due à la lésion cardio-aortique d'origine syphilitique.

R.-J. WEISSENACH.

**La part de la syphilis dans l'étiologie de la leucoplasie buccale**, par G. RAILLIET. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 4 avril 1949, page 325.

Chez les syphilitiques avérés, la fréquence et l'intensité de la leucoplasie augmentent nettement avec l'ancienneté de l'infection.

En dehors de la syphilis avérée, la leucoplasie est habituelle dans nombre d'affections où l'étiologie syphilitique est en cause et prédominante.

En l'absence de tout antécédent ou symptôme de syphilis acquise, la leucoplasie est encore couramment constatée sans que les causes, parfois invoquées, sauf le tabac, suffisent à expliquer sa présence. En pareil cas, on découvre maintes fois des stigmates de dystrophie congénitale qui permettent d'invoquer la syphilis héréditaire.

La fréquence des séroréactions négatives dans la leucoplasie ne saurait infirmer les conclusions précédentes car ce fait est banal dans la syphilis acquise latente aussi bien que dans la syphilis héréditaire.

R. évalue à moins de 15 pour 100 les cas de leucoplasie dans lesquels la syphilis acquise ou héréditaire n'est pas décelable à l'origine de cette affection. Ses recherches portent sur 111 syphilitiques avérés, 27 cas de leucoplasies avec 14 réactions de Wassermann négatives mais avec stigmates de syphilis acquise ou héréditaire.

R.-J. WEISSENACH.

**Syphilis de la vessie (Syphilis of Bladder)**, par FOWLER. *The Journal of the Americ. med. Assoc.*, 27 oct. 1917, p. 1399.

Homme de 49 ans consulte pour une pollakiurie intense avec douleur à la miction; l'urine est teintée de sang. A l'examen: pas de blennorrhagie, aucun signe apparent de syphilis sauf une adénopathie inguinale double. L'examen cystoscopique montre une ulcération siégeant à l'orifice de l'uretère droit et ressemblant absolument à une ulcération tuberculeuse; toute la muqueuse vésicale présente une rougeur diffuse.

L'épididyme, la vésicule séminale et la prostate sont normales. En rai-

son de l'adénopathie inguinale, on pratique une réaction de Wassermann qui est fortement positive. Dès la première injection de néosalvarsan les symptômes fonctionnels diminuent; les injections suivantes amènent la cicatrisation de l'ulcération et la guérison.

Les lésions de la vessie, au cours de la syphilis secondaire, ne sont pas suffisamment connues. Elles sont caractérisées par une rougeur diffuse de la muqueuse et des ulcérations superficielles ressemblant aux ulcérations tuberculeuses.

S. FERNET.

**Le vitiligo syphilitique**, par A. TOURAINE. *Paris Médical*, 7 juin 1919, n° 23, p. 451.

Les notions récemment acquises sur le vitiligo peuvent actuellement se résumer ainsi : dans 81 pour 100 des cas, le vitiligo apparaît chez un syphilitique, dans 4 pour 100 des cas il semble indépendant de la syphilis. Le moment de son apparition coïncide le plus souvent avec les deux phases d'élection de la méningite syphilitique à la période secondaire et à l'apparition des accidents parasymphilitiques. Le vitiligo, souvent lié à d'autres manifestations de la syphilis sur le système nerveux, s'accompagne, assez fréquemment si on procède à une analyse délicate, de symptômes d'ordre sensitif et trophique. La réaction de Wassermann du sang et celle du liquide céphalo-rachidien sont presque toujours positives. Enfin la ponction lombaire pratiquée systématiquement montre, dans la majorité des cas, une réaction méningée, complète ou fruste.

Pour T. le mécanisme pathogénique du vitiligo syphilitique s'explique par des lésions du nerf radiculaire; le vitiligo serait un trouble trophique cutané lié à des lésions des fibres trophiques au niveau des racines rachidiennes.

R.-J. WEISSENBACH.

#### IV. — Syphilis héréditaire.

**Deux cas d'hérédo-syphilis à longue échéance**, par A. GALLIOT. *Paris Médical*, 7 juin 1919, n° 23, page 462.

*Observation I.* — J. J..., 36 ans, n'a jamais contracté aucune affection syphilitique. Présente depuis son enfance de l'inégalité pupillaire. On a noté chez lui vers l'âge de 20 ans l'absence de réflexes patellaires. Depuis cette époque il a de temps à autre des douleurs fulgurantes frustes. Les autres signes de tabes n'ont apparu que depuis 2 ans. Romberg, Argyll, troubles de la marche, douleurs fulgurantes. Réaction de Wassermann positive.

*Observation II.* — De B..., 29 ans, est né à terme, mais est le seul survivant de plusieurs enfants morts en bas âge. Père mort d'apoplexie, mère morte au cours d'une fausse couche. Il a présenté à l'âge de 10 ans une kératite parenchymateuse, à 16 ans une chorioretinite. Douleurs fulgurantes des membres inférieurs et de la région gastrique. Wassermann positif.

R.-J. WEISSENBACH.

**L'immunisation chez les hérédosyphilitiques. Le tubercule de Carabelli chez les indigènes du Maroc**, par LACAPÈRE et LAURENT. *Paris Médical*, 23 novembre 1918, n° 47, page 422.

Recherches portant sur 272 enfants des cinq écoles franco-arabes de Fez.



107 étaient porteurs de stigmates plus ou moins probants de syphilis héréditaire. 165 ne présentaient aucun stigmate, si l'on ne fait pas entrer en ligne de compte l'existence du tubercule de Carabelli. Sur les 107 porteurs de stigmates, 35 présentaient des stigmates indiscutables. 72 étaient atteints de stigmates de valeur douteuse. La réaction de Wassermann pratiquée chez 10 enfants de cette dernière catégorie n'a été positive que chez 3 d'entre eux ; pratiquée chez 20 enfants indemnes de tout stigmate elle a été positive 7 fois.

L. et L. concluent de leur étude qu'il est impossible de se baser sur les constatations cliniques pour déclarer qu'un individu est apte à contracter la syphilis ; un certain nombre d'hérédosyphilitiques latents ou simplement dystrophiques sont absolument immunisés. Les héréditaires immunisés étant les mêmes que ceux qui sont aptes à faire un jour des accidents d'hérédosyphilis, il y a avantage à faire chez tous les descendants de syphilitiques la réaction de Wassermann. La séroréaction ne s'est pas montrée plus souvent positive chez les enfants présentant un tubercule de Carabelli que chez ceux qui étaient indemnes de cette dystrophie.

R.-J. WEISSENBACH.

**Epilepsie essentielle et hérédosyphilis**, par L. BABONNEIX et H. DAVID. *Gazette des Hôpitaux*, n° 49, 10 avril 1949, page 293.

B. et D. rapportent huit observations d'épilepsie dite essentielle, dans lesquelles le rôle étiologique de la syphilis peut être incriminé. Pour démontrer que nombre d'épilepsies survenues au cours de l'enfance ou même de la jeunesse sont des accidents de syphilis cérébrale, on s'appuie sur des arguments de divers ordres : *étiologiques*, antécédents syphilitiques avérés chez les grands-parents ou les parents ; *cliniques*, présence des stigmates considérés comme propres à l'hérédosyphilis, et signes à peu près spéciaux à la syphilis nerveuse (inégalité pupillaire, abolition du réflexe pupillaire à la lumière) ; *biologiques*, existence, soit chez les malades eux-mêmes, soit chez leurs parents, d'une réaction de fixation subpositive, positive ou même, dans quelques cas, fortement positive ; *thérapeutiques*, guérison de l'épilepsie par le traitement spécifique. Pour B. et D., dans nombre de cas, l'épilepsie essentielle reconnaît pour seule cause l'hérédosyphilis. Cette conclusion est d'importance doctrinale et pratique : elle apporte d'une part une confirmation nouvelle, à l'opinion soutenue par P. Maric d'après laquelle l'épilepsie idiopathique est presque toujours d'origine infectieuse, et à celle d'Hutinel et B. pour qui l'épilepsie « essentielle » relève toujours d'une lésion cérébrale organique. D'autre part, elle conduit à recourir dans tous les cas au traitement spécifique qui pour B. et D. doit toujours être le traitement mixte par le mercure, l'iode et le néosalvarsan.

R.-J. WEISSENBACH.

**Les néphrites chez les syphilitiques héréditaires**, par le P<sup>r</sup> HUTINEL. *Paris Médical*, 25 janvier 1949, n° 4, page 65.

Les néphrites qu'on rencontre chez les syphilitiques héréditaires se présentent sous les formes les plus variées. Les plus communes sont les *néphrites subaiguës* qu'on reconnaît à l'occasion d'un *épisode aigu* : on ignore généralement le mode et la date de début et on les attribue à des causes

banales : impétigo, angine. Mais si ces causes ont pu contribuer à les faire éclore, on ne tarde guère à reconnaître que l'atteinte subie par le rein est plus qu'une atteinte passagère. La réparation est lente et imparfaite, la perméabilité rénale n'est pas profondément modifiée mais d'ordinaire l'albuminurie, souvent à un taux élevé, sans rapport avec l'orthostatisme, s'éternise ou cesse quelque temps pour réapparaître sous les influences les plus minimes. Le mal évolue d'une manière subaiguë avec des poussées dès que l'enfant quitte l'hôpital ou cesse de suivre son régime. Les symptômes et la marche de ces néphrites sont variables et leur durée, toujours très longue, est indéterminée.

D'autres se présentent sous la forme de *néphrites aiguës*. Elles apparaissent à l'occasion d'une infection impétigo, angine, purpura, accidents intestinaux ; elles semblent identiques à celles qu'on voit naître dans chacune de ces affections mais elles s'en distinguent absolument par leur évolution, au lieu de guérir complètement et définitivement elles passent à l'état chronique ou reparaisent après une courte phase de guérison apparente. Dans ce cas encore le principal symptôme est l'albuminurie.

D'autres enfin sont des *néphrites chroniques*. Elles sont loin de se ressembler toutes : les unes ne sont que l'aboutissant des néphrites subaiguës, elles se caractérisent outre l'albuminurie abondante par des signes d'insuffisance rénale. D'autres évoluent sournoisement, ne sont découvertes que par hasard, et sont caractérisées avant tout par l'albuminurie. Il semble que dans ces cas le rein ne soit pas lésé dans sa totalité ; ce sont pour H... des néphrites parcellaires qui peuvent permettre une longue survie. Quelques examens histologiques des reins pratiqués chez des nourrissons morts en phase septicémique de syphilis plaident en faveur de cette hypothèse.

La syphilis semble agir de deux façons en sensibilisant le rein et en préparant son atteinte par les autres causes morbides, d'une part et d'autre part en modifiant les lésions ainsi produites et en les faisant passer à l'état chronique.

Le rôle de la syphilis est démontrée par l'existence de stigmates divers, variables suivant les cas, par la réaction de Bordet-Wassermann qui, d'ailleurs, n'est souvent positive qu'après réactivation ou faiblement. Il est possible que dans certains cas la tuberculose joue un rôle d'association.

Le traitement mercuriel aggrave en général les symptômes. L'arséno-benzol et surtout le novarséno-benzol en injection intraveineuse semble le médicament de choix : il ne faut toutefois lui demander ni amélioration rapide ni surtout une guérison définitive. Le traitement hygiénique et diététique devra être instauré simultanément.

H... rapporte huit observations de ces différents types de néphrite.

R.-J. WEISSENBACH.

**Le tabes hérédosyphilitique chez l'enfant**, par LEREBoullet et Mouzon. *Paris Médical*, 4 janvier 1949, n° 1, page 20.

*Observation.* — Garçon de 13 ans, qui est venu consulter pour une paralysie oculaire avec ptosis du côté droit. A l'examen, paralysie du droit inférieur, du droit supérieur et du droit interne, inégalité et fixité pupillaires bilatérales. Il n'existe aucun trouble de la marche, aucune trace d'in-

coordination motrice ni de troubles de l'équilibre des membres inférieurs et supérieurs. Réflexe achilléen droit aboli, les autres présents. Pas de trouble de la sensibilité, aucun trouble sphinctérien, vasomoteur ni sudor. Ponction lombaire : liquide clair, tension 38, sans hyperalbuminose, contenant 11,5 lymphocytes par millimètre cube. Wassermann du sang positif partiel, chez le malade, son frère et sa mère qui présente de l'inégalité pupillaire et a fait quatre fausses couches.

Sous l'influence du traitement par l'huile grise, le strabisme, le ptosis et la diplopie ont guéri. Par contre, l'abolition des réflexes tendineux s'est étendue aux quatre membres.

R.-J. WEISSENBACH.

**La réaction de Bordet-Wassermann chez les hérédosyphilitiques atrophiques. Classification des atrophies,** par H. BARBIER. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*. Séance du 27 décembre 1918, n° 36-37, page 1 225.

B., s'appuyant sur 93 observations de nourrissons atrophiques, conclut que la réaction positive chez l'enfant a seule une valeur réelle et que la réaction négative ne permet pas de conclure à l'intégrité héréditaire. Il estime donc qu'on doit laisser aux stigmates de l'hérédosyphilis toute la valeur qu'ils comportent, réserve faite cependant que celle-ci n'est pas absolue et que d'autres influences héréditaires, la tuberculose par exemple, peuvent également les produire. L'hérédité syphilitique paraît tenir une place importante dans la pathogénie de l'atrophie. Mais elle n'est pas la seule : il y a la tuberculose, abstraction faite de l'évolution tuberculeuse proprement dite ; et aussi l'alcoolisme, influences, qui, bien souvent d'ailleurs, se combinent et se surajoutent. Toutes ces causes agissent, selon l'époque de la vie intra-utérine, selon leur gravité, en déterminant des lésions viscérales diverses, ou en perturbant le développement physiologique, en portant tantôt sur les points d'ossification au fur et à mesure de leur apparition, sur les follicules dentaires. C'est pourquoi les déformations qui en résultent, en particulier sur le squelette, ne paraissent pas avoir une valeur absolue, comme stigmate de syphilis, bien que celle-ci en soit très souvent l'origine.

R.-J. WEISSENBACH.

## V. — Séro-réaction.

**La réaction de Bordet-Wassermann en sérum frais. Sa valeur pour le diagnostic et la conduite du traitement de la syphilis,** par René BÉNARD et M. PINARD. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 6 juin 1919.

B. et P. ont pratiqué simultanément la réaction au sérum chauffé (Wassermann) et au sérum frais (Bauer) dans 224 cas de syphilis d'âge différent :

1° dans 30 pour 100 des cas, la réaction fut négative par les 2 méthodes ; il s'agissait de chancres d'allure de chancre mou, de maladies générales, de réaction chez des valides, non suspects de syphilis ;

2° dans 28 pour 100 des cas, la réaction fut positive par les deux méthodes : il s'agissait de syphilis certaine cliniquement ou de parasyphilis ;

3° dans 42 pour 100 des cas les résultats sont divergents, mais tou-

jours le Wassermann est négatif ou faiblement positif, alors que le Bauer est nettement positif. Ces cas ont trait à : a) des chancres syphilitiques au début de leur évolution de 12 jours à 20 jours ; b) des syphilis en évolution plus ou moins anciennes, plus ou moins bien traitées. Dans 60 cas de syphilis traitées, où les 2 réactions furent recherchées, B. et P. constatèrent que c'est la réaction au sérum chauffé qui devient négative la première.

La réaction de Bauer peut devenir négative, contrairement à ce qu'on a prétendu, si le traitement est prolongé et pour B. et P. l'arsénobenzol à ce point de vue est plus efficace que le novarsénobenzol : B. et P. sur 203 syphilitiques traités pris au hasard relèvent 88 cas de réaction de Bauer négative.

B. et P. citent encore 13 cas de chancres (tréponèmes constatés à l'ultra) qui furent traités avant que la réaction de Bauer du sérum ne fût positive et chez qui la réaction resta toujours négative.

Dans la syphilis héréditaire les discordances entre les deux méthodes sont fréquentes. La réaction de Bauer seule, par un résultat positif, partiel ou total, s'est trouvée dans la plupart des cas d'accord avec les données cliniques ou les anamnestiques.

Il serait absurde de prétendre que la thérapeutique devra se guider sur les résultats de la seule réaction ; les données cliniques et l'examen du liquide céphalorachidien fournissent des éléments de la plus haute valeur.

Mais le but doit être aussi d'obtenir et cela de façon durable à l'aide d'examen répétés un retour à la normale des réactions du sang et du liquide céphalorachidien. Or si on manque de critère infaillible pour affirmer la guérison de la syphilis, on sait qu'un malade dont la réaction se maintient positive n'est pas guéri. Dans ce sens il est clair que la réaction la plus sensible est la meilleure.

R.-J. WEISSENBACH.

**Sur la saturation du pouvoir hémolytique des sérums frais dans le sérodiagnostic de la syphilis**, par ESCHBACH et DUHOT. *Comptes Rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 10 mai 1949, n° 13, page 482.

E. et D. réfutent les objections d'ordre théorique ou pratique qui ont été faites à leur méthode de sérodiagnostic par saturation. 1° L'épuisement de l'hémolysine par une quantité de globules moindre lorsqu'on emploie la saturation fractionnée que lorsqu'on ajoute une dose unique en rapport avec le pouvoir hémolytique du sérum ne constitue une cause d'erreur que si les intervalles de temps qui séparent les additions de globules sont longs, et non si on opère dans les conditions que E. et D. ont définies ; 2° l'insuffisance des sensibilisatrices naturelles par rapport à l'alexine est un cas commun aux diverses méthodes utilisant le sérum frais ; pour remédier à cette insuffisance il suffit d'ajouter une dose de sensibilisatrice artificielle permettant à l'alexine restée libre de manifester jusqu'au bout son activité, comme l'ont indiqué E. et D. dans la description de leur méthode ; 3° il en est de même de l'insuffisance de l'alexine naturelle du sérum utilisé, objection théorique, pratiquement sans valeur, puisque E. et D. sur 600 sérums n'ont pas constaté une seule fois l'insuffisance du complément. Si des expérimentateurs ont trouvé 60 pour 100 de réactions positives par la méthode de saturation avec des sérums qui donnaient des réactions né-

gatives avec le Wassermann et le Hecht, c'est pour E. et D. que l'antigène utilisé possédait un pouvoir anticomplémentaire non spécifique. E. et D. rappelle qu'ils ont toujours insisté dans leurs publications sur la nécessité d'employer un antigène dépourvu de propriétés anticomplémentaires et titré en présence des sérums négatifs avec lesquels la saturation poussée à son extrême limite ne doit déceler aucune fixation par rapport au tube témoin.

R.-J. WEISSENBACH.

**Évaluation quantitative de la réaction de Bordet-Wassermann**, par M. RUBINSTEIN. *Journal des Praticiens*, 24 mai 1949, n° 21, page 326.

Étude critique de la valeur des séroréactions positives faibles dans la syphilis suivant les différentes techniques employées. R.-J. WEISSENBACH.

**Réaction de fixation. Sérums de cobaye antimouton**, par M. RUBINSTEIN. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, séance du 10 mai 1949, page 463.

Le sérum de cobaye préparé par des injections de globules de mouton acquiert vis-à-vis de ces globules un pouvoir hémolytique d'une grande constance et dont la persistance *in vivo* permet son emploi dans la réaction de fixation à la fois comme sérum alexique et sensibilisateur.

R.-J. WEISSENBACH.

**Sérodiagnostic de la syphilis. Méthode de saturation du pouvoir hémolytique des sérums**, par M. RUBINSTEIN, *Comptes-Rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 24 mai 1949, page 526.

R. maintient les objections qu'il a faites, dans des notes antérieurement analysées, à la méthode de sérodiagnostic de la syphilis par saturation du pouvoir hémolytique des sérums. Il insiste sur les objections d'ordre pratique telles que surveillance constante des tubes, variation de la température des étuves qui en est la conséquence, difficulté de la notation des résultats dans des liquides chargés des produits de l'hémolyse.

R.-J. WEISSENBACH.

**Sur la réaction de Mac Donnagh**, par PEYRI et BELARMINO RODRIGUEZ. *Réunion biologique de Barcelone*, mars-avril 1949, *Comptes-Rendus de la Société de Biologie*, n° 13, page 492.

P. et R. ont contrôlé la valeur, dans le diagnostic de la syphilis, de la réaction de Mac Donnagh basée sur la précipitation des particules protéiques, solubles ou en état d'émulsion, contenues dans le sérum sanguin, par l'acide acétique. Pour P. et R. la réaction ne paraît avoir ni valeur diagnostique ni valeur pronostique.

R.-J. WEISSENBACH.

**La valeur diagnostique de la réaction de Wassermann. — Rapport spécial du « Comité des recherches médicales »** (Medical research committee), Londres, 1948.

La commission chargée d'examiner la valeur réelle de la réaction de Wassermann a pratiqué des réactions dans les conditions les plus variées (opérateurs, antigènes, méthodes différentes). Elle s'est basée, de plus, sur la littérature de ces 8 dernières années et sur des considérations générales. Elle conclut que :

Le pourcentage des réactions positives dans la syphilis en activité est trop important pour qu'on puisse lui refuser la spécificité. Il faut tenir compte de ce que cette réaction, plus complexe que toute autre employée en médecine, a été livrée à des opérateurs divers plus ou moins habiles, consciencieux, patients. Il en est résulté, inévitablement, un certain nombre d'erreurs qui ont donné lieu au scepticisme actuel. Cependant, l'étude des travaux de ces dernières années montre qu'il y a, en réalité, très peu d'arguments valables contre la spécificité de la réaction de Wassermann et, qu'au contraire, il y en a infiniment plus en faveur de sa spécificité.

Il faut admettre, d'autre part, qu'une réaction biologique telle que la réaction de Wassermann ne peut donner, d'une façon systématique, une certitude semblable à celle d'une recherche microbienne. Ceci en raison de sa complexité plus grande et aussi en raison de nombreux facteurs qui peuvent nous être inconnus et qui tiennent aux propriétés biologiques de l'organisme. Il se peut qu'au point de vue humorale, tous les individus ne réagissent pas d'une façon identique aux infections. S. FERNET.

**La réaction de Bordet-Wassermann dans la scarlatine et la rougeole**, par Louis LOEDERICH et Louis BORY. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 23 mai 1919, page 504.

L. et B. en présence des contradictions des auteurs sur la réaction de Bordet-Wassermann dans la scarlatine ont pratiqué systématiquement cette réaction chez 20 scarlatineux à divers stades de la maladie, en utilisant des antigènes de sensibilité différente et en particulier l'antigène cholestériné de Desmoulières qui est d'une très grande sensibilité.

Avec ce dernier antigène, la réaction est pour ainsi dire constamment positive dans les premiers jours de la maladie ; du 10<sup>e</sup> au 15<sup>e</sup> elle est atténuée ou même négative ; après le 16<sup>e</sup>, elle est négative.

Avec les autres antigènes, la réaction est, au contraire, presque constamment négative dans les 4 premiers jours et se maintient telle par la suite.

L. et B. ont pratiqué les mêmes recherches dans 43 cas de rougeole et obtenu des résultats identiques.

La scarlatine et la rougeole déterminent donc un trouble humoral analogue, sans doute, à celui que détermine la syphilis, mais moins intense puisque seul un antigène très sensible permet de déceler cette perturbation et beaucoup plus éphémère puisqu'en deux semaines il a disparu.

L'étude de 4 cas de variole donne à penser à L. et B. que le sérum se comporte de même dans cette injection. R.-J. WEISSENBACH.

*Le Gérant*: Pierre AUGER.

## TRAVAUX ORIGINAUX

---



### SCHEMA DES ÉRUPTIONS BULLEUSES

*Le pemphigus subaigu malin à bulles extensives, et faits connexes,*

Par le Dr A.-J.-L. Brocq.

Pour beaucoup de médecins toute éruption dans le cours de laquelle survient une bulle est un *pemphigus*.

Si l'on s'en tenait à cette conception en apparence simpliste le groupe pemphigus serait un véritable chaos.

Depuis longtemps les dermatologistes se sont efforcés d'y distinguer des entités morbides définies.

Pour notre part, depuis nos travaux de 1888, nous n'avons jamais cessé de penser à la classification des affections bulleuses.

Voici comment nous pensons qu'on peut, pour le moment, les catégoriser.

A. — On doit distinguer un *premier groupe de faits dans lesquels la bulle n'est qu'un épiphénomène, qu'un simple incident dans l'évolution d'une maladie connue* : c'est ainsi qu'on peut observer parfois des bulles dans le cours de la lèpre, du lichen plan, de la syringomyélie, etc... On ne saurait parler de pemphigus pour cette première catégorie.

B. — *Dans un deuxième groupe de faits l'éruption bulleuse est le symptôme capital ou l'un des symptômes importants de l'affection.*

Il est nécessaire d'établir dans ce groupe d'assez nombreuses subdivisions.

On doit d'abord mettre à part toute une série de phénomènes morbides pour lesquels il nous paraît vraiment difficile d'employer le qualificatif de pemphigus. Ce sont :

1° Les éruptions bulleuses traumatiques par simple brûlure, par gelure, par applications sur la peau de substances vésicantes ou irritantes, comme le font les personnes qui veulent simuler des éruptions pemphigoides ;

2° Les éruptions bulleuses qui apparaissent chez certains sujets après l'ingestion de certaines substances (antipyrine, etc...) ;

3° Une forme morbide très discutable, dont l'existence ne nous paraît pas suffisamment prouvée, car dans tous les cas que nous avons observés les bulles étaient volontairement et artificiellement provoquées par les malades, mais qu'on ne peut cependant pas encore rayer du

cadre nosologique : nous voulons parler de ce que l'on a décrit sous le nom de *pemphigus hystérique* ou de *pemphigus virginum* ;

4° Les éruptions dysidrosiques à grosses vésicules ;

5° Certains eczemas vésiculo-bulleux lesquels sont d'ailleurs, dans la majorité des cas, provoqués par des applications irritantes sur des peaux en état d'hyporésistance ;

6° Des soulèvements bulleux qui compliquent parfois une affection congénitale des plus rares que nous avons décrite sous le nom d'*érythrodermie congénitale ichthyosiforme* (Voir nos travaux sur ce point).

Tout ce qui précède est relativement clair : il n'en est plus de même pour les faits assez disparates qu'il nous reste maintenant à catégoriser, et qui constituent les pemphigus proprement dits des dermatologistes.

Peut-on en donner une conception générale quelque peu satisfaisante ? Voici pour le moment comment nous croyons qu'on peut les grouper.

Quand on envisage d'un peu haut l'ensemble de ces faits, il est possible au point de vue étiologique de les ranger dans les trois catégories suivantes :

I. Faits dans lesquels semble dominer au point de vue pathogénique une malformation de l'épiderme se traduisant par de l'hyporésistance aux moindres traumatismes ;

II. Faits dans lesquels il semble qu'une infection microbienne joue le rôle prépondérant ;

III. Faits dans lesquels le microbisme ne semble jouer aucun rôle ou tout au moins ne semble jouer qu'un rôle secondaire, et dans lesquels les phénomènes vasomoteurs, peut-être les auto-infections ou les auto-intoxications et les troubles nerveux semblent dominer.

#### I. 1<sup>re</sup> CATÉGORIE (*Hyporésistance de l'épiderme*).

Elle renferme :

1° Ce que l'on a décrit sous le nom d'*épidermolyse bulleuse héréditaire*, et qui n'est qu'une variété d'hyporésistance cutanée congénitale, ou tendance naturelle à la formation de phlyctènes ou d'ampoules.

2° Tout à côté de ce groupe, on doit placer les lésions auxquelles on a donné le nom de *pemphigus successifs à kystes épidermiques*.

#### II. 2<sup>e</sup> CATÉGORIE (*Faits dans lesquels une infection microbienne semble jouer le rôle prépondérant*).

1° Partons de l'*impétigo vulgaire vrai*, ou impétigo de Tilbury Fox : la lésion élémentaire de cette affection est une véritable bulle. C'est



vraiment un pemphigus microbien, inoculable, autoinoculable, contagieux.

2° Tout à côté de lui on doit placer le *pemphigus épidémique des nouveau-nés*, qui peut d'ailleurs s'inoculer aux adultes (pemphigus épidémique des adultes).

On pourrait tout aussi bien, au lieu d'annexer l'impétigo vrai aux pemphigus, annexer le pemphigus épidémique aux impétigos.

3° Par contre il est indiscutable que l'on doive décrire sous le nom de *pemphigus aigu fébrile grave* une affection des plus sérieuses, fort souvent mortelle, qui semble être consécutive à des inoculations infectieuses : Elle s'observe surtout chez les bouchers, les tripiers, les charcutiers, etc..., en un mot chez ceux qui manient des cadavres d'animaux.

4° Tout à côté on doit ranger des variétés aiguës ou subaiguës de pemphigus malins ; les unes s'accompagnent presque toujours de fièvre, s'accusent par des décollements épidermiques de plus en plus vastes, extensifs, qui laissent à nu des surfaces d'un rouge vif, excoriées, sanguinolentes, fort douloureuses, et ont une issue presque toujours fatale : c'est notre *pemphigus aigu ou subaigu malin à bulles extensives*.

5° D'autres, également fort graves, s'accompagnent de gangrènes, d'ulcérations profondes des téguments, de fièvre, et se terminent eux aussi presque toujours par la mort.

6° A ce groupe doit être rattaché très probablement le *vrai pemphigus végétant grave de Neumann* qui a tous les caractères d'une maladie infectieuse.

### III. 3° CATÉGORIE (*Faits dans lesquels il semble que les agents microbiens et infectieux ne jouent pas de rôle prépondérant*).

On pourrait à la rigueur y rattacher l'*urticaire bulleuse* que l'on aurait d'ailleurs tout à fait tort de ranger dans les pemphigus, mais que nous croyons utile de mentionner ici, parce que cette forme se relie intimement par des faits de passage aux dermatites polymorphes douloureuses.

Cette catégorie comprend au point de vue objectif deux syndrômes principaux :

1° L'un dans lequel l'*éruption est polymorphe*, soit à un même moment de l'affection, soit quand on considère deux phases distinctes de son évolution, ce qui veut dire qu'on peut observer chez un sujet, à un même moment, de l'érythème, de l'urticaire, des papules, des vésicules, des bulles, des pustules, etc..., ou bien qu'à un moment de son évolution la dermatose se caractérise uniquement par de l'érythème

et de l'urticaire, à un autre moment par des bulles, à un autre par des pustules, à un autre par des éruptions polymorphes : c'est le polymorphisme dans l'évolution.

Ce sont nos *dermatites polymorphes*, lesquelles peuvent être :

a) *douloureuses*, b) ou *non douloureuses*; c) *herpétiformes*, d) ou *non herpétiformes*; e) *aiguës*, f) *subaiguës*, g) ou *chroniques*.

Elles comprennent : l'érythème polymorphe vésiculo-bulleux d'E. Besnier et de ses élèves, le pemphigus composé, le pemphigus pruriginosus, le pemphigus diutinus à petites bulles, la plus grande partie du pemphigus chronique de l'Ecole de Vienne, le pemphigus arthritique, l'hydroa bulleux de Bazin, l'herpès phlycténodes, l'herpès circinatus bullosus, l'herpès gestationis, l'hydroa herpétiforme, la dermatite herpétiforme, etc...

2° L'autre dans lequel *l'éruption est toujours bulleuse, uniquement bulleuse, c'est-à-dire monomorphe*.

Il comprend le *pemphigus vrai* d'E. Besnier et de nous, lequel peut être ou subaigu et bénin, ou chronique et parfois alors des plus graves.

On doit y rattacher provisoirement un certain nombre de *pemphigus des muqueuses*, et ce que l'on appelle le *pemphigus foliacé*.

Il nous semble que ce mode de groupement permet de se rendre compte de la véritable structure de l'important syndrome objectif auquel on a donné le nom de pemphigus, d'y distinguer les types morbides qui peuvent déjà y être décrits à part, et de comprendre la place qu'ils doivent occuper dans le cadre nosographique.

Certains de ces types morbides ont déjà été longuement étudiés. Par contre il en est d'autres beaucoup plus rares, qui ont encore besoin d'être précisés.

Or, nous voulons aujourd'hui dans cette note attirer plus spécialement l'attention des dermatologistes sur l'un de ces derniers dont nous venons d'observer un cas à l'hôpital, et que nous n'avons pu malheureusement, à cause des conditions déplorable dans lesquelles nous nous sommes trouvés à la fin de la guerre, étudier à fond comme nous l'aurions voulu.

Ce que nous pouvons affirmer, c'est que ce type clinique existe, que nous en avons déjà observé plusieurs cas en ville, que sa physionomie générale, ses allures, et ses lésions objectives sont tellement nettes qu'après en avoir vu deux cas, nous avons pu d'emblée, quand nous nous sommes trouvés ensuite en face de faits analogues, les différencier nettement des dermatites polymorphes et porter le pronostic le plus sombre.

Voici la relation clinique du cas que nous venons de suivre pendant 15 jours dans notre service.

*Obs. I.* — Mme B... Marie, âgée de 57 ans, entre le 20 mai 1919 dans notre service pour une éruption bulleuse. Cette affection a débuté il y a plusieurs semaines par la bouche. La malade a vu se former sur la face interne des joues, sur la voûte palatine, et sur les lèvres des soulèvements de l'épiderme ressemblant d'après elle à des brûlures et fort douloureux. Ils rendaient l'alimentation fort difficile. Puis peu à peu des bulles ont apparu autour des narines, sur le dos, sur les fesses, en divers points du corps et des membres, et surtout aux pieds.

La malade s'affaiblissant graduellement se décide à entrer à l'hôpital.

Dès son admission nous avons été frappés de son aspect général : la malade était déprimée, souffrait beaucoup, elle perdait ses urines, et il était fort difficile de protéger ses cuisses et ses fesses de leur contact. Sa température était peu élevée et peu en rapport avec les autres symptômes.

Toute la muqueuse buccale était desquamée et à vif; le voile du palais et le pharynx étaient atteints. Les lèvres étaient excoriées, saignantes, recouvertes partiellement de croûtes noirâtres et fort douloureuses. Les commissures étaient le siège de profondes fissures. Tout autour des narines, empiétant sur la lèvre supérieure et les régions voisines des joues se voyait une assez vaste surface exulcérée, par places recouverte de croûtelles noirâtres, par places saignante et d'un rouge un peu sombre.

Sur les joues, le menton, le front se voyaient quelques bulles de la grosseur moyenne d'un très gros pois et d'une petite cerise, pour la plupart rompues et laissant voir des surfaces à vif, exulcérées, d'un rouge sombre. Le cuir chevelu en présentait quelques-unes çà et là disséminées.

Sur le tronc on en trouvait un assez grand nombre, mais elles y offraient un aspect spécial qui, dès le premier jour de l'entrée de la malade dans nos salles, nous permit de formuler les réserves les plus sérieuses au sujet du diagnostic de dermatite polymorphe qui avait été porté. Elles étaient en effet pour la plupart fort larges, peu tendues, et elles présentaient une tendance marquée à s'étendre périphériquement par décollement progressif de l'épiderme corné suivant le mode d'évolution de l'impétigo-ecthyma, mais avec une rapidité et une malignité d'allures bien autrement accentuées.

En outre les parties centrales de ces lésions, au lieu d'avoir une tendance à se cicatriser, restent à vif, de telle sorte qu'il se forme des espaces de plus en plus considérables excoriés, sans aucune tendance à la réparation, sanguinolents, à l'état de bifeck cru.

Les surfaces à vif les plus considérables se sont formées sur les deux fesses : vers le 1<sup>er</sup> juin chacune d'elles avait environ 20 centimètres de long sur 15 centimètres de large : elles étaient extrêmement douloureuses. D'ailleurs les autres lésions, quoique bien moins considérables d'étendue, n'avaient, elles aussi, aucune tendance à la cicatrisation.

Cette extension par la périphérie, cette persistance des exulcérations, constituaient des caractères de la plus grande importance permettant de différencier nettement ce cas des dermatites polymorphes. Dès lors le diagnostic de pemphigus grave s'imposait : pemphigus sûrement de nature infectieuse, répondant à notre n°4 de nos pemphigus d'origine microbienne probable.

Cette impression pessimiste a été malheureusement rapidement confir-

mée. En effet la malade succombait le mercredi 4 juin à 5 heures du soir presque subitement n'ayant atteint que 39° de température, dans un état adynamique, après un séjour de 15 jours à l'hôpital.

Comme nous l'avons dit plus haut, elle n'a jamais présenté de hautes températures : les 20 et 21 mai les maxima vespéraux ont été de 37°,8, du 22 mai au 29 mai ils ont oscillé entre 38°,2 et 38°,6, les minima du matin se tenant vers 37°,4. Du 30 mai au 2 juin, il y eut une chute de la température : minima du matin à 37°, maxima du soir variant de 37°,6 à 38°. Le 3 juin la température remonte un peu, minimum matutinal 37°, maximum vespéral 38°,1 ; le 4 juin minimum matinal 37°,4, maximum vespéral, au moment de la mort, 39°.

Voici les résultats de l'examen cytologique du liquide d'une bulle non ouverte située à la partie moyenne de la cuisse gauche.

L'examen a été fait par M. Scheikévitch, interne du service.

Beaucoup de fibrine, quelques globules rouges, 80 pour 100 de polynucléaires neutrophiles, 5 pour 100 d'éosinophiles, 15 pour 100 de lymphocytes (petits mononucléaires). A l'examen direct on ne peut apercevoir de germes morbides.

L'autopsie n'a pas été autorisée.

*Remarques.* — Cette observation est malheureusement fort incomplète. Nous n'avons eu ni le temps, ni les moyens de faire les recherches nécessaires au point de vue microbien, au point de vue échanges nutritif, perméabilité rénale, etc... D'ailleurs l'état général de la malade a été d'emblée tellement sérieux, qu'il nous a été impossible de faire une biopsie, de recueillir les urines (nous avons dit plus haut qu'elle les perdait), et même de pratiquer un examen clinique complet.

Et cependant nous n'hésitons pas à publier ce document quelque imparfait qu'il soit, car il offre au point de vue objectif et évolutif le type même du syndrome que nous avons schématisé sous le nom de *pemphigus subaigu malin à bulles extensives*, 4<sup>e</sup> forme morbide de la catégorie de faits dans lesquels il semble qu'une infection microbienne joue un rôle prépondérant.

Ces faits offrent véritablement la physionomie générale des grandes infections, sans températures élevées, mais avec prostration frappante du sujet qui reste étendu sur son lit, sans bouger, immobilisé d'ailleurs par d'atroces souffrances qui surviennent au niveau de ses excoriations dès qu'il veut faire un mouvement, ne parlant même qu'avec la plus grande difficulté à cause des lésions du pharynx, du voile du palais, de toute la muqueuse buccale et des lèvres, toutes lésions superficielles, mais extrêmement douloureuses.

Au point de vue évolutif, ils sont caractérisés par un début fréquent par les muqueuses, et au point de vue objectif par l'aspect tout à fait spécial des lésions cutanées, qui offrent rapidement au niveau des bulles rompues des surfaces à vif suintantes, sanguinolentes, sans

tendance à la réparation, et qui s'étendent progressivement par les bords, par décollement de l'épiderme corné.

Cette extension périphérique à la manière d'un impétigo d'une violence extrême, sans tendance à la cicatrisation du centre des lésions, jointe à la gravité de l'état général malgré une fièvre modérée, les souffrances éprouvées par le malade, tous ces symptômes nous paraissent constituer un ensemble caractéristique qui donne à cette forme morbide un aspect tout spécial, et qui permet non seulement de la différencier d'emblée des dermatites polymorphes, mais encore de toutes les autres affections bulleuses, et qui autorise à porter d'emblée un pronostic des plus graves.

C'est après en avoir observé deux cas en ville que nous avons été frappé de la netteté de ce syndrome et que nous avons été capable de le diagnostiquer.

Depuis cette époque nous en avons encore observé trois autres cas en ville chez des malades que nous n'avons d'ailleurs vus qu'en consultation avec des confrères, mais dont nous avons appris la mort survenue quelques jours après notre visite.

*Obs. II.* — L'un d'eux était un homme vigoureux d'une quarantaine d'années, malade depuis 6 semaines environ lorsque nous fûmes appelé auprès de lui. La fièvre oscillait entre 38° et 39° : la prostration était assez accentuée, les douleurs intolérables. L'éruption avait débuté par la muqueuse buccale ; puis, rapidement, des bulles s'étaient montrées sur le tronc et sur les membres. Sur le tronc en particulier elles n'avaient aucune tendance à la cicatrisation. Le dos ne formait plus qu'une vaste plaie sanguinolente. Jamais nous n'avons vu de surface à vif aussi considérable dans les nombreux cas d'éruption bulleuse que nous avons observés.

*Obs. III.* — Dans un autre cas il s'agissait d'une femme d'une soixantaine d'années, malade depuis près de deux mois d'une affection bulleuse qui avait été diagnostiquée maladie de Duhring. Quand nous la vîmes, nous fûmes frappé du caractère des lésions du tronc : depuis quelque temps les bulles n'y avaient aucune tendance à la cicatrisation ; elles se rompaient, laissaient à nu un derme d'un rouge vif, sanguinolent, et elles avaient de la tendance à gagner par leurs bords où se voyaient des soulèvements épidermiques décollés par de la sérosité purulente. Les démangeaisons étaient peu accentuées, mais les surfaces à vif étaient le siège de vives douleurs. La malade avait tous les soirs des accès de fièvre, et la température oscillait entre 38° et 39°.

En présence du caractère objectif de l'éruption nous déclarâmes que nous ne pensions pas qu'il s'agissait d'une dermatite herpétiforme ou d'une dermatite polymorphe douloureuse, mais d'un pemphigus de nature probablement grave et que nous portions un pronostic réservé. Effectivement 15 ou 20 jours plus tard on nous apprit que la malade venait de succomber.

*Obs. IV.* — Le troisième cas de cette affection que nous avons pu dia-

gnostiquer dans la clientèle urbaine a été celui d'un homme d'une cinquantaine d'années, bien constitué, qui depuis deux mois et demi environ était atteint d'une éruption dont on ne démêlait pas la nature. Il s'agissait d'une éruption bulleuse qui se reproduisait à chaque instant, s'accompagnant d'un peu de prurit. Nous crûmes d'abord à une dermatite polymorphe douloureuse, mais remarquant en certains points des membres supérieurs, des membres inférieurs et du tronc des surfaces à vif, sanguinolentes, fort douloureuses, consécutives à la rupture de bulles, et qui continuaient à s'élargir par décollement périphérique de la couche cornée de l'épiderme, nous portâmes un pronostic réservé. Un mois plus tard le malade succombait.

Nous avons donc vu depuis une douzaine d'années plusieurs cas de ce syndrome : six d'entre eux se sont terminés par une mort relativement rapide. Nous croyons en avoir observé deux autres qui se sont rétablis ou tout au moins que nous avons perdus de vue après une grande amélioration : mais dans ces deux cas les surfaces cruentées consécutives à la rupture des bulles et à leur extension périphérique n'ont jamais été bien considérables. Le traitement qui a coïncidé avec l'amélioration a été dans ces deux cas de la strychnine à l'intérieur, des injections d'Electrargol, et localement des pansements avec une pommade au collargol au 15° avec de l'axonge comme excipient.

Nous ne prétendons pas fixer définitivement un nouveau type morbide : nous faisons simplement remarquer que le syndrome objectif et évolutif que nous venons de schématiser semble être assez spécial. Est-il primitif? ou bien est-ce un syndrome qui peut parfois venir se greffer sur une autre dermatose bulleuse, en particulier sur une dermatite polymorphe ou sur un pemphigus chronique vrai? Nous ne saurions l'affirmer. Voici cependant un fait qui semblerait en démontrer la possibilité.

*Obs. V (1).* — Mme J..., âgée de 57 ans, entre le 1<sup>er</sup> juillet 1914 dans notre service de l'hôpital Saint-Louis. Son père est mort accidentellement, sa mère est morte à 90 ans; elle a deux sœurs bien portantes; elle a eu un frère qui est mort d'une maladie inconnue.

Elle a été mariée à l'âge de 16 ans; son mari est mort à l'âge de 57 ans d'une maladie des voies urinaires. Elle a eu 10 enfants; l'un d'eux est mort à l'âge de 3 ans d'une fièvre typhoïde; les 9 autres sont bien portants.

Elle n'a pas été malade pendant son enfance; à 40 ans elle a eu la fièvre typhoïde; depuis l'âge de 20 ans elle avait des rhumes fréquents pendant l'hiver.

D'une manière générale, elle n'était pas très robuste; elle a eu beaucoup de privations. Ses enfants disent qu'elle est usée, que depuis plusieurs années elle ne peut se livrer à aucun travail à cause d'un état de faiblesse très accentué.

(1) Observation recueillie par Mme Pertat, interne du service.

Elle nous a été envoyée par un médecin spécialiste en maladies du nez, de la gorge et du larynx, M. le Dr Lautmann, avec la note suivante : « depuis le mois de janvier 1944, la malade a été prise d'un mal de gorge assez violent qui résista aux gargarismes et aux soins locaux les plus divers. Puis apparurent sur la langue des boutons assez saillants, blanchâtres. On arracha de nombreuses dents gâtées pensant qu'elles étaient la cause de l'affection, mais on n'obtint ainsi aucun résultat. D'après le Dr L., il s'agissait d'une affection de la muqueuse bucco-pharyngée analogue à l'érythema multiforme, mais sans manifestations du côté de la peau ; il se demandait aussi s'il ne s'agissait pas d'un pemphigus localisé à la muqueuse bucco-pharyngée. Le Dr L. lui fit trois badigeonnages de la muqueuse bucco-pharyngée avec du néosalvarsan émulsionné dans de la glycérine. »

Au moment où elle fut vue pour la première fois, la malade souffrait déjà de la cavité buccale et du pharynx avec une telle intensité qu'elle ne pouvait s'alimenter qu'avec la plus grande difficulté : aussi ses forces diminuèrent-elles avec rapidité. Vers le mois de février les lésions commencèrent à saigner au moindre contact. Pendant les mois qui suivirent la malade s'alimenta de moins en moins, les hémorrhagies labiales et gingivales augmentèrent de fréquence et d'intensité.

Lors de son entrée à l'hôpital, le 4<sup>er</sup> juillet, nous constatâmes tout d'abord que les yeux étaient fort malades. On nous dit qu'ils étaient atteints depuis janvier 1942, mais, informations prises, nous pûmes nous convaincre que des lésions n'avaient cessé de s'y produire depuis de longues années. C'est donc en réalité par les conjonctives oculaires que l'affection a débuté. Il existe en ce moment des symblépharons caractéristiques, tangents aux bords cornéens : les cornées sont assez peu touchées : les bords libres des paupières sont arrondis, dénudés et épilés ; les lésions sont (d'après le regretté Dr Sulzer qui voulut bien examiner ce cas), tout à fait pathognomoniques du pemphigus de la conjonctive.

La muqueuse buccale est dans son ensemble d'un rouge vif : par places elle est exulcérée, et saigne facilement. Vers la face interne des joues on voit que l'épithélium a été décollé : il y existe des lambeaux d'une couleur blanchâtre, la plupart affaîssés ; en d'autres points on voit des soulèvements d'épiderme remplis d'un liquide sanieux, incolore, formant des sortes de bulles flasques qui crèvent rapidement en laissant à nu une surface d'un rouge vif.

Jusqu'ici on n'avait jamais encore vu de lésions sur les téguments externes de la malade, mais lors de son entrée à l'hôpital nous constatons la présence au niveau de la base de la cuisse gauche, à sa partie interne, près du pubis, de trois éléments papuleux, rouges, arrondis, surélevés, infiltrés, au sommet desquels l'épiderme est opalin, comme macéré : ils ressemblent tout à fait à des syphilides papulo-hypertrophiques.

L'état général de la malade est mauvais : elle paraît cachectique ; les muscles sont mous, la peau est flasque, flétrie, légèrement squameuse. Elle geint constamment et se plaint surtout de vives douleurs dans les cavités buccales et pharyngées.

Elle n'a pas de fièvre et ne présente aucune complication du côté des viscères : on ne constate rien du côté du cœur, des poumons, du foie ; elle n'a ni sucre ni albumine dans les urines.

Les commissures des lèvres sont excoriées, saignantes, couvertes de croûtes noirâtres. En présence de ces lésions et de celles de la vulve, étant données ces localisations si suspectes, on a songé un instant à la possibilité d'accidents spécifiques, mais un examen approfondi de la malade nous permet d'écarter cette hypothèse : d'ailleurs les Wassermann ont toujours donné des résultats négatifs.

Nous prescrivons à la malade de la strychnine ; nous l'alimentons avec du lait et des potages. Nous lui faisons sur les lésions des muqueuses des applications de bleu de méthylène.

Plus tard nous lui faisons en outre des injections de cacodylate de soude, puis des injections de vaccin antistreptococcique de Carrion ; nous touchons à plusieurs reprises les lésions buccales avec du salvarsan.

Malgré tous nos efforts l'éruption s'aggrave avec rapidité, et elle envahit les téguments, en particulier les plis des aines, le nombril, les fesses, la région lombaire, et peu à peu le reste du corps. Elle y revêt nettement le caractère bulleux franc, mais avec une tendance marquée à ne former, à mesure que la malade s'affaiblit davantage, que des bulles flasques, mal tendues, et qui crèvent rapidement pour laisser des surfaces à vif qui saignent avec la plus grande facilité, qui ont peu de tendance à la cicatrisation et qui s'étendent progressivement par décollement périphérique de la couche cornée de l'épiderme.

Voici d'ailleurs quelques notes sur l'évolution de ce cas.

Le 6 juillet la malade se plaint de cuissos et de brûlures à la région vulvaire. Elle se gratte et provoque l'apparition d'érosions fort douloureuses.

Le 7 juillet la muqueuse buccale est complètement envahie, fort sensible, elle saigne au moindre contact. Les lèvres sont à vif et recouvertes de croûtes noirâtres. La malade ne cesse de pousser des plaintes inarticulées. La muqueuse nasale est également prise : la sous-cloison, les sillons nasogéniens et le pourtour des narines sont exulcérés, saignants et recouverts de croûtes noirâtres.

De nombreuses bulles apparaissent sur tout le corps, en particulier aux doigts, dans la région sus-pubienne, aux jambes et à la face dorsale des pieds. Ces bulles se forment nettement d'emblée sur une peau en apparence primitivement saine ; il n'y a pas d'érythème antérieur. Leur volume varie de celui d'une lentille à celui d'une grosse noisette. Lors de leur apparition elles sont bien distendues et transparentes. Le liquide qu'elles contiennent est citrin ; il renferme de nombreux éosinophiles.

Du 8 au 10 juillet il se produit de fréquentes hémorragies au niveau des muqueuses buccale et nasale. La malade est très agitée ; elle souffre beaucoup de la bouche, de la gorge, du dos et des fesses, où se voient d'assez vastes surfaces à vif qui se sont formées par extension périphérique et par confluence de nombreuses bulles.

Un certain nombre de ces bulles se sont infectées et ont suppuré.

Le 12 juillet on fait un examen du sang : en voici le résultat :

Globules blancs. . . . .	10 000
— mononucléaires . . . . .	25
— polynucléaires. . . . .	58



Globules lymphocytes . . . . .	6
— éosinophiles . . . . .	2
— rouges . . . . .	4 615 625

Le 16 juillet on pratique un ensemencement du sang qui reste négatif.

Les bulles ont de moins en moins de tendance à rester pleines ; elles laissent après leur rupture des surfaces rouges, excoriées et saignantes qui se cicatrisent de moins en moins vite sous l'influence de pansements au talc stérilisé ; certaines n'ont aucune tendance à la réparation.

Le 20 juillet le liquide de beaucoup de bulles devient hémorrhagique ; il se produit même à leur niveau de véritables hémorrhagies.

Le 24 juillet sous l'influence d'injections de strychnine, d'arseniate de soude et d'électrargol faites alternativement il semble qu'il y ait une certaine amélioration.

La bouche et le pharynx eux-mêmes paraissent se déterger sous l'influence de badigeons minutieux au bleu de méthylène. Les lèvres qui étaient fort douloureuses et complètement à vif s'améliorent sous l'influence de pansements au cérat à l'hamamélis étalé sur des feuilles de papier à cigarettes.

Le 8 août la malade est en assez bon état : les bulles sont moins nombreuses, l'alimentation se fait assez bien par des purées, du lait, des potages.

Malheureusement dans le courant du mois d'août, une rechute des plus sérieuse se produit. Les bulles redeviennent abondantes, très larges ; elles s'étalent par décollement périphérique progressif de la couche cornée ; elles forment ainsi de vastes surfaces exulcérées d'un rouge vif, sanguinolentes, recouvertes çà et là de croûtes jaunâtres et épaisses. La malade souffre de plus en plus de la gorge : elle pousse constamment des plaintes inarticulées ; elle s'alimente mal et s'affaiblit progressivement.

Vers le 20 août elle est prise de diarrhée presque incoercible, extrêmement fétide. Elle a des vomissements. Elle est secouée de soubresauts et de frémissements.

Enfin le 25 août elle succombe dans le coma.

Il fut impossible de pratiquer l'autopsie.

*Remarques.* — Il s'agit donc ici nettement d'un cas de pemphigus chronique des muqueuses, qui pendant fort longtemps a évolué sous cette forme et avec cette unique localisation, puis qui a fini par prendre des allures subaiguës, par envahir toute la cavité buccale, puis enfin qui s'est manifesté sur les téguments externes, et dès lors a pris des allures rapidement envahissantes, et a revêtu à peu de chose près la physionomie générale du pemphigus subaigu malin à bulles extensives.

C'est le 1<sup>er</sup> juillet qu'on a constaté pour la première fois des bulles sur les téguments externes de la malade, et elle a succombé le 25 août, 55 jours après. Certes, l'évolution de l'affection a été peut-être un peu moins rapide que dans les cas précédents ; il est impossible cependant de ne pas lui reconnaître un même air de famille depuis le jour où le tégument externe a été envahi.

Citons enfin pour terminer le cas d'un enfant chez lequel l'évolution de l'affection a été presque foudroyante.

*Obs. VI(1).* — Le 9 septembre 1914, on nous apporte dans notre service de l'hôpital Saint-Louis un enfant, G. K., âgé de 18 mois qui vient d'avoir la rougeole. Huit jours après la disparition de l'éruption rubéolique il a présenté une nouvelle élévation de température, et on a constaté chez lui de la congestion pulmonaire. Cette complication disparut assez rapidement, puis, après 5 ou 6 jours de température normale, celle-ci s'éleva de nouveau jusqu'à 40°; elle resta à cette hauteur sans aucune rémission pendant 3 jours, puis survinrent de grandes oscillations.

Ce fut alors qu'on vit apparaître au niveau des parietaux de vastes rougeurs diffuses qui furent suivies de larges soulèvements épidermiques.

Voici ce que nous avons pu constater lorsqu'on nous l'a présenté :

On trouve çà et là disséminées sur ses téguments des bulles de grandeurs variables, mais dont quelques-unes atteignent des dimensions colossales : l'une d'elles, sur le pariétal gauche, forme un immense ovale de 8 à 10 centimètres de long sur 6 à 7 centimètres de large. Elles sont entourées d'une zone inflammatoire de quelques millimètres d'étendue. Elles ont une tendance marquée à s'étendre périphériquement comme l'ecthyma superficiel ; elles se fusionnent en certains points.

Sur ces vastes surfaces, il n'y a plus de bulles véritables : au centre on trouve un épiderme macéré ; à la périphérie un épiderme décollé par une sérosité opalescente, légèrement jaunâtre, peu abondante.

Au-dessous de cet épiderme se voit une surface rouge, suintante, semblable à celle qui existe dans l'ecthyma.

L'enfant est pâle, émacié, somnolent. Son état général est visiblement des plus graves.

On panse comme s'il s'agissait d'un ecthyma, en enlevant l'épiderme décollé, en cautérisant à l'eau d'Alibour et en appliquant de la pâte à l'oxyde de zinc additionnée de camphre et d'acide borique.

Le 11 septembre de nouveaux éléments apparaissent au cou, à la nuque, vers les lobules des oreilles. Ils naissent sur un fond d'un rouge vif.

Au niveau des lésions anciennes, en particulier sur les tempes, il se forme des plaques de sphacèle. On se décide à faire des injections d'électrargol.

Cette médication n'arrête nullement l'évolution du processus : l'état général devient de plus en plus mauvais ; la température oscille entre 40° le soir et 38° le matin ; l'enfant est pris de vomissements, de diarrhée, et il meurt dans le coma.

La maladie n'a duré que 10 jours.

*Remarques.* — Certes nous ne pouvons affirmer qu'il s'est agi dans ce cas d'un syndrome absolument comparable de tous points à celui que nous tâchons de synthétiser dans ce travail sous le nom de pemphigus aigu ou subaigu malin à bulles extensives. Et tout d'abord la

(1) Observation recueillie par Mme Pertat, interne du service.

maladie a revêtu des allures foudroyantes, suraiguës, que nous n'avons jusqu'ici constatées que dans le pemphigus aigu fébrile grave.

Doit-on donc ranger ce fait à côté de ce type morbide ? ou bien est-ce tout simplement une variété d'impétigo voisine du pemphigus épidémique des nouveau-nés, qui n'a revêtu son caractère de malignité que grâce au mauvais terrain sur lequel elle a évolué ? C'est possible ; mais d'autre part on y trouve comme lésion élémentaire éruptive une lésion qui se rapproche singulièrement de celle de la variété de pemphigus que nous étudions : aussi avons-nous tenu à reproduire cette observation dans ce travail comme pierre d'attente.

En résumé les observations qui précèdent montrent que l'apparition chez un malade atteint d'une dermatose bulleuse, de vastes surfaces à vif sanguinolentes, douloureuses, consécutives à la rupture de bulles et à leur extension périphérique par décollement progressif sous épidermique, constitue un symptôme grave, de mauvais augure, permettant de porter d'emblée un pronostic sinon absolument fatal, du moins très sérieux.

Des recherches ultérieures, et surtout des recherches pathogéniques et étiologiques, permettront de dire si ce syndrome répond oui ou non à une entité morbide vraie à laquelle on pourrait donner la dénomination symptomatique de pemphigus aigu ou subaigu grave à bulles extensives.

## ÉTUDE D'UN CAS DE PIAN (FRAMBOESIA TROPICA)

par A. Cassar, interne des Hôpitaux.

(TRAVAIL DE LA CLINIQUE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE DE L'UNIVERSITÉ DE TOULOUSE  
P<sup>r</sup> AUDRY.)

Voici une observation d'une maladie très répandue dans les pays tropicaux ; nous n'aurions point songé à la publier si elle n'avait pas été complétée par divers examens de laboratoire.

*Observation.* — K.-B., travailleur annamite, mobilisé à la poudrerie de Toulouse, nous est envoyé du centre de dermatologie de la 17<sup>e</sup> région, par notre maître, M. le médecin principal Audry, avec le diagnostic : *frambœsia tropica*.

Il s'agit d'un homme âgé de 37 ans, en apparence très vigoureux ; ayant toujours vécu dans les environs de Ho-Kéou. Ce sont là les seuls renseignements que nous avons pu recueillir touchant les antécédents de notre malade. Nous savons, en outre, que la première atteinte de son mal remonte à dix ans.

De cette manifestation, il ne reste qu'une cicatrice, d'ailleurs très nette, siégeant sur le bord cubital de l'avant-bras droit, à l'union du tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs, et empiétant largement sur la face antérieure du membre. A ce niveau, il existe une macule plane, orbiculaire, dont le grand axe mesure 10 centimètres environ ; le centre de la lésion présente une teinte blanc nacré, tranchant nettement sur la coloration de la peau saine, gaufré et légèrement déprimé. La circonférence est constituée par un anneau de tissu pigmenté brun noirâtre ; l'ensemble donne l'impression d'une cicatrice ancienne de syphilide tuberculo-ulcéreuse.

Sur le reste du corps, il existe des lésions en évolution ayant motivé l'hospitalisation du malade à l'Hôtel-Dieu, le 13 septembre 1918. A côté des efflorescences frambœsiformes typiques, nous décrirons une éruption dermo-épidermique, squameuse, lichénifiée, un peu anormale.

*Efflorescences frambœsiformes.* — Il s'agit de tumeurs hémisphériques, dont la surface est mamelonnée régulièrement et présente bien l'aspect frambœsiforme décrit par les auteurs. Leur teinte est variable suivant la région : blanc grisâtre ou rosée. La plupart d'entre elles sont humides, légèrement suintantes ; d'autres sont recouvertes d'un enduit purulent sanieux ; quelques-unes présentent une croûte épaisse noirâtre, adhérente. Ces tumeurs reposent sur un tégument infiltré présentant à leurs bases un mince liséré pigmenté, leurs dimensions varient de la grosseur d'un haricot à celle d'un gros marron ; leur consistance est ferme, et elles sont indolores.

Chez notre malade, il existe six efflorescences, distribuées comme suit :

1<sup>o</sup> Sur le bord radial de l'avant-bras gauche, à un travers de doigt du pli du coude, tumeur de la grandeur d'une pièce de cinq francs, hémisphé-

rique, en forme de cœur de carte à jouer, à base dirigée en haut ; le centre présente une légère dépression, recouverte d'une épaisse croûte noirâtre.

2° Sur le dos du poignet du même côté, un peu plus haut que la tabatière anatomique, papillome gros comme une petite amande, ovalaire, velvétique, humide, de couleur blanc rosé.

3° Sur le bord radial de l'avant-bras droit, à une petite distance du pli du coude, élément de forme triangulaire, grand comme une pièce de deux francs, recouvert d'une croûte mince, peu adhérente, au-dessous de laquelle on trouve du pus.

4° Au niveau de la face interne de la cuisse gauche à la hauteur du testicule, petite élevation hémisphérique, rosée, suintante.

5° Sur la partie antéro-inférieure du même côté, un peu au-dessus de la rotule, lésion identique à la précédente, mais de la grosseur d'un œuf de pigeon.

6° A un travers de doigt de la marge de l'anus, du côté gauche, petit papillome gros comme un haricot, ovalaire, de couleur rosée, suintant à peine, tout à fait typique. Lésion non encore adultérée.

*Lésions dermo-épidermiques.* — C'est une éruption revêtant la forme de placards, ayant une étendue qui varie entre 5 et 20 centimètres ; presque toujours ovalaires, figurant cependant sur les membres des croissants et des demi-cercles à peine ébauchés. Nous trouvons ces placards en quatre régions :

1° Au niveau des fesses, large placard recouvrant toute la fesse gauche et la partie supéro-externe de la cuisse, les deux tiers de la fesse droite et la région sacrée. Le bord externe de ce placard est peu net et se confond avec la peau saine. A mesure que l'on se rapproche du centre la coloration augmente d'intensité, variant du café au lait clair au jaune brunâtre. En le regardant de près, on trouve une première région périphérique, constituée par une hypertrophie notable des papilles dermiques. Cette zone est le siège d'un quadrillage fin et serré ; elle n'est point continue et ne forme pas une bande circulaire bien limitée. En se dirigeant vers le centre de ce placard on trouve une seconde zone caractérisée par la présence de papules, les unes irrégulières de forme et de contour, les autres nettement arrondies ou losangiques. Leurs dimensions varient du volume d'une tête d'épingle à celui d'une lentille ; leur coloration est d'un rouge foncé. Le sommet de chaque papule est le plus souvent aplati et lisse : beaucoup d'entre elles sont brillantes lorsqu'on fait varier l'incidence de la lumière ; d'autres au contraire sont recouvertes d'une fine squame blanchâtre et adhérente, que l'on met en évidence par le grattage.

Ces papules sont disséminées çà et là, sans aucun ordre ; mais à mesure que l'on s'éloigne de la périphérie, elles se réunissent par groupes de deux ou trois éléments et finissent par se confondre en une nappe continue qui constitue la zone centrale du placard.

La surface de cette région est parcourue de sillons linéaires, se coupant à angles droits et circonscrivant de petites aires rectangulaires et losangiques.

On trouve à ce niveau une multitude de fines squames grisâtres, pytiriasiformes ; le tégument sur toute cette étendue est très notablement infiltré.

2° Dans le dos, sur les épaules et le cou, nous retrouvons les mêmes lésions de lichénification sous forme de placards diffus, de moindre dimension. Les papules sont plus nettement circonscrites, mais moins brillantes et recouvertes de fines squames blanches.

3° Sur l'abdomen, le thorax et les flancs, les papules isolées prédominent, à côté de cicatrices orbiculaires vestiges de lésions anciennes guéries.

4° La surface d'extension des membres supérieurs est également le siège d'une éruption papuleuse, mais ici les papules ont une tendance à figurer des parties de cercle, des orbes, dont le centre est hautement lichénifié. Les muqueuses buccales et nasales ainsi que les phanères sont indemnes.

L'aspect des lésions frambœsiformes, l'origine du sujet, nous imposent le diagnostic de pian. Ce diagnostic a été facilement confirmé par la recherche du spirochète pallidum.

L'examen des divers organes ne révèle rien de particulier : la pointe du cœur bat dans le quatrième espace intercostal ; bruits normaux — rien à l'aorte, — tension artérielle : 16-8.

Râles sibilants disséminés sur la hauteur des poumons ; pas d'expectoration ; toux légère.

Le foie a des dimensions normales.

La rate ne semble pas hypertrophiée.

Réflexes tendineux conservés, — motilité et sensibilité générale normales.

Diurèse : 1 600 grammes par 24 heures.

Ni albumine, ni sucre.

#### *Examens de laboratoire.*

15 septembre 1918. — Examen d'une gouttelette de pus recueillie sur la surface d'une efflorescence ; pas de micro-organismes à l'ultra-microscope. Même résultat par la méthode à l'encre de Chine (Burri).

16 septembre. — Détersion et expression du rebord basal d'une efflorescence, qui nous permet de recueillir une grosse goutte de sérosité claire légèrement teintée de sang. A l'ultra-microscope nous trouvons un spirochète présentant les caractères suivants : élément aussi ténu que le tréponème pâle, — peu réfringent, — à spires étroites et régulières (8 à 12 spires). Ce micro-organisme est animé de mouvements assez rapides, suivant l'axe longitudinal, lui permettant d'avancer et de reculer ; et surtout d'ondulations se faisant suivant la longueur, l'élément demeurant en place. Il existe enfin des mouvements de torsion et de flexion.

Nous retrouvons au total tous les caractères du tréponème pâle et la comparaison de ces deux micro-organismes : *treponema pallidum* et *treponema pallidum*, ne permet pas de les différencier nettement.

On trouve de 8 à 10 éléments par champ microscopique. *Frottis à l'encre de Chine par la méthode de Burri.* Le même micro-organisme est plus difficile à mettre en évidence ; car il faut parcourir de nombreux champs microscopiques avant de pouvoir découvrir de rares éléments.

Aucune méthode ne nous a permis de déceler flagelle et membrane ondulante.

*Examen hématologique.*

Nombre de globules rouges. . . . .	5200 000
— — blancs. . . . .	7 300
Lymphocytes. . . . .	7 pour 100
Moyens monos. . . . .	6
Grands monos. . . . .	7,5
Polynucléaires neutrophiles. . . . .	90
— basophiles. . . . .	1
— éosinophiles. . . . .	12
Plasmazellen. . . . .	0,5

Polynucléose assez marquée avec éosinophilie. Réaction de Wassermann très fortement positive.

Analyse des urines effectuée au laboratoire de la pharmacie centrale de l'Hôtel-Dieu :

Volume en 24 heures. . . . .	1 400
Aspect. . . . .	trouble
Dépôt. . . . .	abondant
Couleur. . . . .	jaune ambré
Odeur. . . . .	fétide
Réaction. . . . .	faiblement acide
Densité. . . . .	1 022

*Éléments normaux par litre :*

Extrait sec. . . . .	21 gr. 26
Urée. . . . .	11 gr. 52
Acide urique. . . . .	0 gr. 56
Chlorures. . . . .	4 gr. 79
Phosphates. . . . .	1 gr. 77

*Éléments anormaux :*

Albumine. . . . .	néant
Glucose. . . . .	néant
Bile. . . . .	néant
Sang. . . . .	néant
Pus. . . . .	néant

*Examen microscopique :*

Éléments organisés : quelques rares cellules, avec déchets épithéliaux.

Éléments inorganisés : nombreux cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien.

*Conclusion.* — Urines en voie de fermentation, mais dont l'examen microscopique ne révèle pas d'altération de l'appareil réno-urinaire.

28 septembre. — Ponction lombaire. On retire 10 centimètres cubes de liquide eau de roche.

Réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien négative. — L'examen sur lame du culot met en évidence une lymphocytose abondante et presque pure, avec quelques rares cellules épithéliales.

Taux de l'albumine dans ce même liquide : deux divisions de l'albuminimètre de Sicard et Cantaloube.

Taux du sucre normal.

### *Examen histologique.*

Les coupes ont porté sur un fragment de tumeur frambœsiforme de l'avant-bras. Elles ont été fixées par l'alcool acétifié, incluses dans la paraffine, colorées soit par l'hématoxyline-éosine, soit par le bleu-polychrome-glycérinäthermischung ou tannin orange.

Les lésions sont celles décrites par Jeanselme, dans son article de la « Pratique Dermatologique ». Ce sont des signes d'une *acanthose* extrêmement exagérée, associée à des phénomènes de *diapédèse* non moins intense. On note une augmentation énorme des couches de l'épiderme allongées en puissantes colonnes interpapillaires. L'épiderme de recouvrement au sommet des papilles est lui-même notablement épaissi. La couche génératrice ne présente cependant qu'une augmentation très faible ou nulle de *kariokynèse*.

Le corps muqueux très augmenté comme nous l'avons dit est le siège d'une *diapédèse* extraordinairement violente sous forme de petits éléments multinucléés, aplatis et déformés, entre les cellules épithéliales.

A partir de ce qui devrait être le *stratum granuleux* l'épiderme est le siège ou le théâtre de la *suppuration*. Celle-ci se manifeste sous les formes les plus variées : petits micro-abcès bien circonscrits dans les exsudats plus ou moins amorphes ; érosions épithéliales recouvertes d'une nappe de pus. Mais ce qu'on retrouve le plus souvent, ce sont des processus de *ballonisation*, de *vacuolisation*, et de *dissociation*, tels qu'on les retrouve habituellement au fond des pustules vraies.

Les papilles même sont le siège d'œdème, de dilatation des lymphatiques, et d'un morcellement lymphocytaire énergique.

Nos coupes n'ont pas dépassé sensiblement la profondeur atteinte par la colonne interpapillaire de telle sorte que nous ne pouvons donner de renseignements sur l'état de l'hypoderme. Tout ce que nous pouvons dire, c'est que les plans du derme sont le foyer d'une violente infiltration faite de petits et de grands lymphocytes, de mononucléaires divers. Point de *mastzellen*. Polynucléaires exceptionnels en dehors des lumières vasculaires.

En résumé, prolifération hyperacanthosique de l'épiderme au-dessus d'une violente infiltration récente et recouverte d'un exsudat purulent qui s'est installé très probablement par des processus de *pustulation*. Nulle part, on n'a pu relever d'altérations spécifiques en quoi que ce soit ; mais cependant il est juste de remarquer que les lésions dans leur ensemble ont un aspect véritablement inaccoutumé et qui traduit bien cet état frambœsiforme et végétant dont les autres maladies sont totalement dépourvues. Il diffère tout à fait de l'état offert par les papillomes, les végétations vulgaires où l'épithélium présente souvent des formations très différentes, ou l'exsudat superficiel n'a pas habituellement cette distribution et où les prolongements papillaires sont totalement différents puisqu'on sait qu'ils font hernie à travers l'épithélium et même à l'extérieur.



*Expérimentation sur les animaux.*

20 septembre 1918. — *Injection intra-cardiaque, à un cobaye, de 10 centimètres cubes du sang du malade. L'animal supporte bien cette injection et n'a présenté aucun accident.*

23 septembre. — *Inclusion d'un petit fragment de tissu pathologique dans le testicule droit d'un lapin (n° 1) du poids de 2 kilogrammes.*

Technique suivie : excision par transfixion de la tumeur de l'avant-bras droit. Nous prélevons dans la région profonde de la tumeur un petit fragment du volume d'une lentille que nous plaçons rapidement dans un récipient stérilisé, contenant du sérum physiologique chauffé à l'étuve à 37°.

Dilacération à l'aide de fines aiguilles stérilisées ; nous obtenons des petits fragments de la dimension d'une grosse tête d'épingle que nous introduisons dans la lumière d'un fort trocart à ponction lombaire muni de son mandrin.

Ponction du testicule du lapin à travers le tégument ; l'albuginée franchie, il nous suffit pour inclure notre petit fragment de pousser à fond le mandrin du trocart.

4 octobre. — *Inclusion dans la chambre antérieure de l'œil droit d'un lapin (n° 2) d'un petit fragment de tissu pathologique.*

Technique suivie : avec l'aide de notre ami le Dr Angelé, nous prélevons une petite quantité de tumeur pianique, suivant la marche sus-indiquée. Nous plaçons un blépharostat d'enfant entre les paupières de l'animal, une pince à fixation saisit solidement la conjonctive immédiatement au-dessus de la cornée (bord supérieur). Le trocart à ponction lombaire chargé comme il a été dit est enfoncé un peu au-dessous du limbe, et pénètre entre la cornée et l'iris sur une longueur de 2 millimètres environ. Perte légère d'humeur aqueuse. On voit très nettement dans la chambre antérieure le fragment accolé contre le bord inférieur de l'iris.

6 octobre. — **Lapin n° 2.** — On aperçoit à travers la cornée dépolie sur son tiers supérieur, le fragment gros comme un grain de millet.

7 octobre. — **Lapin n° 1.** — Présente une légère augmentation de volume du testicule inoculé.

Le cobaye ne présente rien de particulier.

9 octobre. — **Lapin n° 2.** — L'iris est nettement décoloré. La pupille présente une déformation en raquette. Pinceau d'injection ciliaire en haut. Légère injection conjonctivale.

12 octobre. — **Lapin n° 1.** — Le testicule inoculé a repris son volume normal, mais l'animal commence à maigrir.

**Lapin n° 2.** — L'injection ciliaire diminue. Il reste seulement en haut un pinceau d'injection conjonctivale. Le fragment est toujours visible, accolé à l'iris.

20 octobre. — **Lapin n° 1.** — Le poids de l'animal a diminué de 400 grammes. Diarrhée profuse. Le volume du testicule reste normal.

**Lapin n° 2.** — L'injection ciliaire a complètement disparu. L'iris reste toujours décoloré. Synéchie postérieure. Pupille irrégulière. Le fragment visible a légèrement diminué de volume.

Rien à signaler pour le cobaye.

9 novembre. — **Lapin n° 1.** — Paralyse des membres postérieurs. L'animal ne se nourrit plus, on le sacrifie. A l'autopsie on ne trouve rien d'anormal au niveau des organes ; mais la muqueuse intestinale présente en quelques endroits de minimes ulcérations.

Ablation du testicule droit ; il n'est pas hypertrophié, et présente à son pôle supérieur une petite cicatrice blanchâtre linéaire. Fixation de l'organe dans l'alcool acétifié. Coloration à l'hématoxyline-éosine.

On trouve dans la zone corticale un petit noyau de tissu fibreux accolé à l'albuginée. Légère réaction inflammatoire à ce niveau.

Réaction de Wassermann dans le sérum sanguin du lapin négative.

**Lapin n° 2.** — Le fragment a diminué, et son volume est réduit à celui d'une petite tête d'épingle.

20 novembre. — Le fragment est complètement résorbé.

L'iris est toujours décoloré. La pupille est déformée.

La synéchie postérieure existe toujours.

*Pas de cataracte.* Réaction de Wassermann dans le sang négative.

L'animal ne présente aucune autre lésion par ailleurs.

Le cobaye n'accuse aucune lésion.

En résumé : contrairement à ce qui se passe pour la syphilis, l'inoculation intra-oculaire et testiculaire du fragment de tissu pianique chez le lapin, — correctement exécutée puisque nous n'avons point observé d'infection surajoutée — nous a conduit à un échec total. Il en a été de même pour le cobaye.

#### *Traitement et évolution.*

7 octobre. — Injection intra-veineuse de 0 gr. 60 de novarsénobenzol bien supporté.

12 octobre. — Les tumeurs pianiques commencent à diminuer de volume ; elles sont moins purulentes et leur centre présente un léger affaissement. Leur aspect papillomateux est toujours net. L'éruption dermo-épidermique ne semble pas avoir été influencée par le traitement.

15 octobre. — Injection intra-veineuse de 0 gr. 75 de novarsénobenzol (11 heures du matin). Violente réaction se traduisant par des vomissements bilieux, des frissons répétés, une céphalée intense. Poussée fébrile à 40° (4 heures du soir).

16 octobre. — Ces phénomènes ont entièrement disparu.

20 octobre. — La cicatrisation des lésions a été remarquablement rapide. Présentement nous trouvons l'état suivant : les tumeurs ont diminué des deux tiers de leur volume et elles se sont notablement affaissées. L'aspect framboesiforme a fait place à un état végétant, verruqueux. Ces lésions sont devenues complètement sèches. L'éruption lichénoïde elle-même a changé d'aspect : les papules ont pâli, sont moins saillantes, quelques-unes ont disparu laissant à leur place de petites macules brunâtres. La peau est moins épaisse à ce niveau ; les stries et l'état velvétique des papilles dermiques sont presque entièrement effacés. La teinte du tégument est d'une manière générale plus claire.

Sur les épaules, dans le dos, et sur la surface d'extension des membres supérieurs, la tendance à la circination des lésions devient maintenant nettement apparente. On voit des figures polycycliques là où l'éruption était tout d'abord diffuse. Ces lésions pigmentées à leur périphérie présentent à leur centre un aspect achromique. A côté de lésions encore en évolution nous trouvons des cicatrices annulaires semblables en tous points à la lésion initiale que nous avons décrite au niveau de l'avant-bras droit.

2 novembre. — Troisième injection de 0 gr. 45 de novarsénobenzol, bien supportée.

12 novembre. — Quatrième injection de 0 gr. 75. Pas de réaction.

14 novembre. — Examen du malade : cicatrisation de toutes les efflorescences qui ne sont plus représentées que par des macules de couleur violacée, planes, circonscrites. Leur état verruqueux ne se retrouve plus qu'en un seul endroit : au niveau de ce qui était la tumeur pianique du bord cubital de l'avant-bras droit.

L'état de lichénification de la peau s'est effacé un peu partout, il ne reste que quelques papules disséminées çà et là, mais les cicatrices anciennes sont de plus en plus visibles à côté des dernières lésions en voie de cicatrisation.

Réaction de Wassermann dans le sang : légèrement positive.

25 novembre. — Cinquième injection de novarsénobenzol : 0 gr. 75. Injection bien supportée.

L'état de la peau n'a point varié.

3 décembre. — Réaction de Wassermann dans le sérum sanguin : nettement négative.

Ponction lombaire : liquide céphalo-rachidien eau de roche. Taux de l'albumine dans ce liquide : une division de l'albuminimètre de Sicard et Cantaloube.

Présence de sucre.

Réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien négative.

L'examen du culot après centrifugation met en évidence une très légère lymphocytose. On trouve à peine deux ou trois éléments par champ microscopique.

L'éosinophilie sanguine est toujours accusée : 13 pour 100.

La polynucléose a légèrement diminué : 80 pour 100.

On ne retrouve plus à l'ultra-microscope de *treponema pallidum* dans la sérosité recueillie par ponction des cicatrices des anciennes lésions.

Le malade quitte l'Hôtel-Dieu le 7 décembre 1918.

En résumé il s'agit du cas le plus vulgaire de pian chez lequel nous avons trouvé très facilement le pertenuis de Castellani ou *treponema pallidum*, une réaction de Wassermann positive dans le sang qui a disparu avec le traitement par le novarsénobenzol ; enfin des *altérations nettes du liquide céphalo-rachidien*. Ces dernières à peu près guéries aussi par le novarsénobenzol.

Nous ne sommes pas en mesure de dire si ces altérations du liquide céphalo-rachidien ont déjà été signalées parce que nous n'avons pas

pu faire une bibliographie très récente — au moins n'étaient-elles pas signalées par les auteurs que nous avons pu consulter. — Mêmes réflexions au sujet des altérations sanguines (éosinophilie.) — Enfin, nos recherches expérimentales n'ont pas réussi plus que celles de nos prédécesseurs à infecter le lapin (inoculation de fragments.) — Nous avons également échoué sur le cobaye par l'injection intra-cardiaque du sang du malade.

*Indications.* — On trouvera les renseignements sur le pian dans : les *Woordrachten over Tropische Huidziekten* (Batavia, avril 1911) — et dans l'excellent article de Jeanselmé de la *Pratique Dermatologique*. — Nous regrettons de n'avoir pas pu prendre une connaissance immédiate des travaux récents de Noguchi, qui sont, croyons-nous, parmi les documents de l'Institut Rockefeller.

# URTICAIRE CONSÉCUTIVE A DES INJECTIONS DE NOVARSÉNOBENZOL; IMMÉDIATE ET D'INTENSITÉ PROPORTIONNELLE AUX DOSES INJECTÉES

Par le Dr A. Bartet

Médecin principal de la marine

Chef de service de dermato-vénérologie à l'hôpital de la marine  
de Port-Louis (Morbihan).

## OBSERVATION (1).

Lej... Marcel, soldat au 1<sup>er</sup> régiment d'artillerie coloniale, 21 ans et demi, Rougeole dans sa petite enfance. Pas d'autres maladies avant son arrivée au service le 1<sup>er</sup> mai 1917. Opéré d'une hernie inguinale en juin 1917 et d'une hydrocèle le mois suivant. (Endormi au chloroforme sans inconvénients consécutifs). Parti au front en juin 1918; en descend le 24 octobre 1918. Le 14 juillet 1918 a été soumis à l'action des vapeurs d'ypérite (vomissements, légère conjonctivite; très peu incommodé de son propre aveu; n'a pas été évacué, mais seulement exempté de service pendant quelques jours). Entre à l'hôpital complémentaire 87 le 4 novembre 1918 pendant 15 jours pour bronchite diffuse, puis rejoint son dépôt le 28 novembre. En janvier 1919, blennorrhagie qui n'aurait jamais bien guéri. Vers le 15 mars 1919, coït. Ecoulement aigu le 22 et trois semaines après: balanite et chancre du fourreau. Soigné à l'infirmerie jusqu'au 26 mai date à laquelle il entre à l'hôpital de la marine de Port-Louis pour un œdème considérable de la verge avec suppuration entre le gland et le prépuce, chancre du fourreau, adénite inguinale double, épидidymite gauche et finalement gale.

On constate sur le fourreau de la verge, du côté droit, un chancre plus large qu'une pièce de vingt sous, à bords nets, non taillés à pic, à fond rouge et convexe et de teinte musculaire; pas d'induration marquée; quelques éléments de roséole; pas de plaques muqueuses; ganglions cervicaux.

On institue le traitement de la blennorrhagie; on prescrit des bains locaux permanganatés pour le chancre et la balanite.

Le 2 juin, la réaction de Wassermann est positive. Le 4 juin, on commence une série d'injections intra-fessières de biiodure de mercure (0 gr. 02 pour chacune). Le 10 juin, *première injection intra-veineuse de 914 (0 gr. 15) sans réaction consécutive.*

Le 15 juin, *deuxième injection de 914 (0 gr. 30) sans réaction consécutive,* nous affirme le malade le lendemain.

Le 20 juin, *troisième injection de 914 (0 gr. 45) à la suite de laquelle, deux ou trois minutes à peine après, Lej... présente une éruption modérée d'urti-*

(1) Qu'il me soit permis ici de remercier M. le Pr W. Dubreuilh (de Bordeaux) à qui j'ai tenu à communiquer cette observation avant de la publier et qui a bien voulu l'adresser aux « Annales de dermatologie ».

caire à la face interne du bras gauche injecté, sur le trajet de la veine basilique surtout, puis en bracelet à une certaine distance au dessus du coude. Quelques autres éléments, sous forme surtout de papules, disséminés sur la poitrine et même sur les membres inférieurs.

C'est alors seulement que Lej... me dit que si la première injection ne s'était accompagnée d'aucune éruption, il avait présenté aussi quelques éléments d'urticaire à la seconde mais si légers qu'il n'avait pas cru devoir m'en parler.

Le 24 juin, l'éruption a tout à fait disparu; elle n'aurait duré qu'une demi-heure et le malade n'a présenté aucune réaction fébrile. Lej... fut mis le 20 juin au soir au régime du quart léger (œufs, crème ou flan et eut du lait comme boisson).

Les urines examinées à la pharmacie de l'hôpital avant chaque injection avaient révélé des traces d'albumine. Mais il ne faut pas oublier que Lej... avait aussi une blennorrhagie et d'ailleurs il m'était arrivé déjà d'injecter au novarsénobenzol un homme dans des conditions analogues et sans inconvénient et chez lequel l'albumine avait vraisemblablement une origine rénale(1). En conséquence, au lieu d'injecter de nouveau Lej... cinq jours après, je résolus de ne le faire que dix jours après. Dans l'intervalle je purgeai le malade le 26 et le mis au lait ce jour-là; le 27, quart léger et lait; le 28 retour au régime ordinaire; le 30: *quatrième injection de 0 gr. 75. Deux ou trois minutes au plus après, explosion d'une poussée intense et généralisée d'urticaire. L'érythème naît et s'étend sous mes yeux. Le malade est en proie à un prurit des plus accentués. Il a des sensations de chaleur et de brûlure, une nausée passagère, le goût amer (et fugace) du médicament, une sensibilité abdominale qu'il compare à des coliques sans besoin d'aller à la selle. (Le malade est très affimatif sur tous ces phéno-*

(1) Il s'agissait d'un ancien syphilitique porteur de suppurations bacillaires des épидидymes et ayant un début de coxalgie droite avec un fort mauvais état général. J'instituai d'abord un traitement mercuriel par des injections intra-veineuses de cyanure de mercure qui ne furent pas supportées (coliques et diarrhée) puis par des frictions mercurielles, enfin par des injections intra-musculaires de biiodure d'Hg., sur le vu de traces d'albumine que présentaient ses urines. Je n'osais pas aborder d'emblée le 914. Joint à tous les autres moyens thérapeutiques appropriés à son cas et à son état, le traitement mercuriel contribua à améliorer le malade, mais l'albumine s'éleva à 0 gr. 25 pendant près d'un mois. Je me décidai alors à avoir recours au traitement arsenical. Je débutai par une dose de 0 gr. 075 de 914. Cinq jours après, malgré que l'albumine fût au taux de 0 gr. 20, j'abordai la dose de 0 gr. 15 de 914. La 3<sup>e</sup> injection fut aussi de 0 gr. 15. A partir de celle-ci, l'albumine revint à l'état de traces. Alors je passai à 0 gr. 225, puis à 0 gr. 30, à 0 gr. 375, à 0 gr. 45. L'albumine se maintenant à l'état de traces et le malade ne présentant jamais aucune réaction, j'abordai franchement les doses ordinaires de 0 gr. 60, 0 gr. 75, et 0 gr. 90, mais au lieu d'injecter deux fois cette dose, je m'en tins à une seule. J'ai toujours le malade en traitement pour ses lésions épидidymaires. Il va beaucoup mieux, ne souffre plus de sa hanche et marche. Il a toujours des traces d'albumine. La réaction de Wassermann fortement positive à la date du 29 avril, à la fin du traitement ci-dessus et des traitements mercuriels antérieurs est négative à la date du 3 juillet.

Cette note qui a pour but de légitimer mes injections de 914 dans le cas de Lej... va expliquer aussi qu'à la suite de la constatation des poussées d'urticaire après les injections de 0 gr. 30 et de 0 gr. 45 de 914 j'aie voulu prendre quelques précautions avant de passer à la quatrième.

mènes qu'il énumère de lui-même au fur et à mesure qu'il les ressent et sans qu'on lui dise rien à leur sujet.) Le corps entier, y compris la face, est couvert de placards d'urticaire de toute taille.

La période la plus désagréable a duré trois quarts d'heure, puis le calme s'est rétabli. A 14 heures il n'y avait plus qu'un peu de rougeur et de boursouffure de la peau. A la fin de l'après-midi tout était rentré dans l'ordre. Il n'y a pas eu de fièvre.

Pour atténuer le prurit, j'ai fait pratiquer au malade des lotions de subliné tiède dédoublé; je lui prescrivis du lait, de l'eau de Vichy et une potion au chlorure de calcium; le soir tout étant revenu à un état presque normal, le malade a mangé le quart léger. Je n'ai pas eu besoin d'injecter d'adrénaline ou d'en donner *per os*, suivant le conseil de Milian, devant la facilité avec laquelle s'est dissipée cette urticaire. J'aurais certainement eu recours à ce traitement avant une nouvelle injection si j'en avais encore pratiqué une, mais Lej... ayant reçu quatorze injections intra-fessières de biiodure de Hg (de 0 gr. 02 chacune) et quatre injections intra-veineuses de 914, je décidai de ne plus pratiquer de ces dernières. On continua les injections mercurielles jusqu'au 8 juillet, date de la sortie.

Pour en revenir au 30 juin, je fis conserver toutes les urines de cette journée. Le 1<sup>er</sup> juillet, elles arrivaient de l'analyse avec la mention: *Albumine = Néant*. Ce jour-là, Lej... ne présentant plus rien d'anormal fut mis au régime léger, puis il revint à l'alimentation ordinaire.

Le chancre pas encore tout à fait cicatrisé le 30 juin où il était large comme une pièce de 0 fr. 20 était guéri le 8 juillet. Il n'y avait pas d'accidents contagieux. Ganglions dans les deux aines, surtout à gauche et un ganglion à la partie supérieure de la nuque du côté droit. Sur la feuille de traitement donné à Lej... lors de sa sortie, il est fait mention de cette urticaire et j'attire l'attention sur la nécessité ultérieure d'un seul traitement mercuriel longtemps prolongé.

En résumé : urticaire survenue instantanément à la suite d'injections intra-veineuses de 914, lors de la seconde avec des doses successives de 0 gr. 30, 0 gr. 45, 0 gr. 60, augmentant d'intensité avec la dose du médicament et tellement prononcée à la quatrième fois que j'ai jugé prudent de renoncer chez le malade à l'emploi du novarsénobenzol.

En conformité avec la pratique de nombreux confrères, les injections étaient pratiquées *seulement tous les cinq jours*, ce laps de temps étant celui qui paraît nécessaire pour l'élimination complète du médicament, avec de l'eau distillée, des instruments bouillis, les précautions antiseptiques d'usage, des solutions faites au moment de s'en servir et dont le volume ne dépasse pas deux centimètres cubes selon la méthode du Dr Ravaut. Il semble donc que certaines des causes qui ont été incriminées, par Leredde notamment, pour expliquer les accidents consécutifs aux injections de 606 et de 914 ne rentrent pas en jeu dans notre cas. De plus, les malades doivent rester couchés au moins pendant quatre heures après l'intervention et ne déjeuner pas à onze heures. Ils ne prennent que le repas du soir s'ils n'ont pas présenté de

réactions dans la journée. Autant que possible tout traitement ambulatoire est évité.

Alors trouve-t-on chez Lej., une raison expliquant l'apparition de ce phénomène? Il dit n'avoir jamais présenté jusqu'à ce jour d'urticaire ni médicamenteuse ni alimentaire. Deux injections de sérum anti-typhoïdique en mai 1917 n'ont été suivies d'aucun accident. J'ai déjà dit ce que je pensais des traces d'albumine présentées par Lej... Sans nier qu'elles aient pu favoriser cette urticaire, j'ai cependant vu au moins un cas autrement compliqué dans lequel rien de semblable n'est apparu malgré leur existence. Bien mieux, le résultat de l'analyse des urines du jour où l'urticaire a été le plus intense a été négatif au point de vue de l'albumine, ce qui me fait me demander s'il n'y a pas eu erreur dans les analyses antérieures. Il est vrai que Lej..., avait aussi une blennorrhagie qui allait en s'amendant. Je ne vois donc qu'une chose qui pourrait *peut-être* être invoquée comme cause *favorisante* de cette urticaire, à savoir : la légère intoxication par l'ypérite du malade en juillet 1918. *La constitution humorale du sujet a-t-elle été modifiée de ce fait?*

Sans qu'il y ait analogie avec notre cas, j'ai relevé dans le « Précis de dermatologie » de Darier, p. 531, édition de 1918, que cet auteur a vu chez un soldat qui avait été soumis à l'action des gaz asphyxiants une éruption d'érythème ortié marginé se renouveler pendant plus de huit mois. Ici les gaz asphyxiants étaient la cause directe de cette affection. Dans notre cas, l'action lointaine et légère de l'ypérite ne pourrait être qu'une cause favorisante, l'injection de 914 étant la seule vraie. Mais tout en émettant cette hypothèse, je ne m'y attache pas outre mesure. Je la signale surtout pour être complet.

\*  
\* \* \*

J'ai cherché dans certains ouvrages traitant des maladies de la peau et de la syphilis et notamment dans ceux ayant rapport au nouveau traitement de cette dernière affection par les arsenicaux les cas de manifestations eutanées mentionnés par les auteurs. Je n'en ai pas trouvé d'analogues à celui-ci. Tous en diffèrent par pas mal de points.

Gougerot (*Traitement de la syphilis en clientèle*, 1915) ne prononce pas le mot d'urticaire dans les pages qu'il consacre aux accidents consécutifs aux injections de 606 et de 914 ; mais parlant de la vaso-dilatation que produisent ces sels et qui a pu aller jusqu'à l'hématémèse il cite les phénomènes abdominaux qui ont été quelquefois observés (angoisse indéfinissable au creux épigastrique avec état nauséeux, diarrhée séreuse, impérieuse, points douloureux au niveau du plexus solaire). Dans notre cas, les choses n'ont pas été si loin, mais on relève 1° une sensation gustative perçue par beaucoup de malades (Milian) et que



Leredde ne reconnaît pas comme un signe d'intolérance, 2° une sensation abdominale particulière douloureuse, sorte de colique fugace sans diarrhée consécutive.

Le P<sup>r</sup> Dubreuilh dit que l'absorption interne des doses toxiques d'arsenic peut déterminer des érythèmes diffus et généralisés ; il en découle que ce médicament peut produire aussi des éruptions ortiées.

L'urticaire, seule ou combinée souvent avec des érythèmes, peut être provoquée par divers médicaments dont l'arsenic (Darier). Les injections de 914 sont suivies, dit le même auteur, mais rarement, d'éruptions de taches érythémateuses plus ou moins généralisées et même d'érythèmes scarlatiniformes. Il ne prononce pas, de nouveau, à ce sujet le nom d'urticaire. Leredde (*Études sur le diagnostic et le traitement de la syphilis. Stratégie et tactique, 1913*) cite deux observations de Ravaut dans lesquelles les phénomènes cutanés, érythème scarlatiniforme dans l'une et urticaire dans l'autre, *survinrent de 3 à 5 jours après une injection de 606. Guérison quelques jours après*. Et dans ces deux cas *l'intervalle* entre les injections avait été de 3 et même de 2 jours et demi à peine.

On sait, dit encore cet auteur (p. 135), depuis le début du traitement par le 606 que cet agent peut déterminer des érythèmes et de l'urticaire. Il a observé un érythème de type noueux avec état fébrile et arthralgie *quatre jours après la première injection de 606*. Ces érythèmes (p. 175) sont assez rares surtout quand on emploie comme véhicule de l'eau distillée stérilisée après distillation. Après les injections de *néo-salvarsan faites à deux ou trois jours d'intervalle*, quelques auteurs, même avec une eau distillée de bonne qualité, ont observé des éruptions cutanées (*urticaire, érythèmes, herpès, zona*) *avec une grande fréquence*. Les muqueuses elles-mêmes peuvent être intéressées (Duhot). Hudelo, Montlaur et Bodineau ont observé 6 fois des éruptions sur 21 malades traités à deux jours d'intervalle et 3 fois l'érythème présenta le type ortié. Leredde ajoute n'avoir observé d'éruptions *néo-salvarsaniques qu'exceptionnellement*. Elles ne sont pas plus communes que celles du salvarsan. Chez 2 ou 3 malades, il a observé des éruptions morbilliformes ou de l'urticaire.

Notre observation vient donc s'ajouter à celles que je viens de citer et peut-être à d'autres que je n'ai pu relever. Comme on le voit par beaucoup de détails, elle s'écarte des précédentes par pas mal de points intéressants et c'est ce qui nous a engagé à la publier.

\*  
\* \*

Pour expliquer ce cas, il faut donc éliminer les reproches faits à la plupart des précédents et qui sont : *injections trop rapprochées* et emploi d'une eau parfois mal déterminée.

Leredde, pour plus de sûreté, recommande toujours autant que possible de se servir d'une eau distillée puis stérilisée.

Jusqu'ici je ne me suis jamais servi à l'hôpital de Port-Louis que de l'eau distillée fournie par la pharmacie et qui n'est pas stérilisée après sa distillation. J'ai fait toutes mes injections avec cette eau chez tous mes malades et aucun d'eux n'a jamais rien présenté d'anormal. (Mais je la fais maintenant stériliser.)

De même Lej... s'est trouvé dans les mêmes conditions que tous ses camarades au point de vue de l'intervalle (cinq jours) entre les injections et des précautions prises à leur sujet. De même encore la même série médicamenteuse contrôlée par son numéro a servi à tous. Puisque Lej... seul, et depuis des mois, a présenté un accident digne d'être noté, il faut bien admettre qu'il a une intolérance spéciale pour le novarsénobenzol, pour une raison difficile à déterminer, une *idiosyncrasie* pour employer un mot qui n'explique pas grand'chose dans le fond mais qu'il faut encore conserver.

C'est ce fait qui, pour le P<sup>r</sup> Dubreuilh, domine toute l'étiologie des éruptions médicamenteuses. Il y a là, dit-il, une prédisposition de l'individu native et permanente *ou acquise*.

Faut-il admettre ce dernier mécanisme chez Lej... par le fait de sa déjà lointaine et légère intoxication par l'ypérite ?

C'est aussi, dans ces cas, l'opinion de Leredde qui, dans ses travaux, s'est attaché à éliminer l'idée émise trop souvent à son avis d'intolérance et d'idiosyncrasie pour expliquer les divers accidents consécutifs aux injections de 606 et de 914 et qui, si elle était admise, conduirait à faire mettre de côté trop facilement les arsenicaux au préjudice des malades. Pour lui, la plupart des accidents signalés sont dus à la réaction de Herxheimer ou à des fautes de technique.

Mais pour les éruptions médicamenteuses, il se rallie, lui aussi, à l'idée d'intolérance et d'idiosyncrasie, mais à peu près uniquement dans ces cas. D'une manière générale, on n'admet pas qu'il s'agisse d'anaphylaxie dans les cas d'intolérance envers les arsenicaux. Il faut, en effet, une période d'incubation en cas d'anaphylactisation et souvent la réaction cutanée médicamenteuse se produit dès la première prise et « indépendamment de la quantité absorbée dont la moindre dose peut produire l'éruption » (P<sup>r</sup> Dubreuilh).

Jusqu'à nouvel ordre (Darier) on doit considérer l'intolérance médicamenteuse comme une *sur-sensibilité* et non comme de nature anaphylactique. Dans notre observation, on remarquera que l'urticaire n'est apparue qu'à la seconde injection, soit cinq jours après la première et que son intensité a été parallèle aux élévations des doses de novarsénobenzol. Il y a donc là un fait tout au moins qui semble avoir quelque rapport avec l'anaphylaxie, c'est-à-dire une sorte d'incubation avant l'apparition de la première poussée d'urticaire, mais je me borne

à le faire remarquer sans l'interpréter particulièrement dans ce sens.

\*  
\* \*

Pour terminer, un mot sur le traitement employé et qui consiste avec bien d'autres médecins français à combiner les injections intra-veineuses de sels arsenicaux et intra-fessières de biiodure de mercure. Je sais que ce n'est pas un avis unanime et le D<sup>r</sup> Leredde, notamment, n'en est pas partisan. Cependant nous n'en avons constaté aucun inconvénient et théoriquement cette méthode nous paraît très précieuse comme traitement d'attaque de la syphilis. Les réactions de Wassermann pratiquées aussitôt après l'achèvement de notre première série d'attaque (4 gr. 05 de 914 en sept injections et 0 gr. 40 de biiodure de Hg. en vingt injections) sont quelquefois négatives mais le plus souvent positives à un degré plus ou moins prononcé (1). J'ai de nouveau en traitement pour accidents secondaires un malade que j'avais traité pour chancre syphilitique en octobre dernier et dont la dernière injection avait été pratiquée le 1<sup>er</sup> décembre 1918. La réaction de Wassermann avait été négative le 5 décembre. Il est rentré dans nos salles le 1<sup>er</sup> juillet 1919 et le 3, la réaction de Wassermann était fortement positive. Entre ses deux séjours hospitaliers il ne s'est nullement soigné.

Ainsi, un traitement qui paraît cependant énergique ne semble pas suffisant pour stériliser une syphilis. d'où nous concluons qu'il est nécessaire de surveiller les malades et de leur recommander un traitement prolongé pendant 4 ans au moins, selon la méthode du P<sup>r</sup> A. Fournier.

Cette règle doit être maintenue, respectée, inculquée aux malades à leur sortie de l'hôpital, surtout quand il s'agit de soldats et de marins très souvent insouciant par nature et souvent aussi instruits insuffisamment des dangers de leur maladie et portés dans l'avenir à se croire guéris parce qu'ils ne voient plus rien ou qu'ils ont mal interprété une réaction de Wassermann négative.

(1) Clément Simon (Quelques réflexions sur le traitement actuel de la syphilis. Art. 26001 du *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*) fait remarquer qu'il ne faut pas attacher beaucoup d'importance à la réaction de Wassermann pratiquée alors que le malade est sous l'influence du traitement, car elle traduit à ce moment un état complexe créé par le conflit de la thérapeutique avec l'infection. Il est indispensable d'attendre 5 à 6 semaines avant de pratiquer un examen sérologique.

## REVUE DE DERMATOLOGIE

---

### **Blennorrhagie.**

**Un cas de kératodermie blennorrhagique** (A case of gonorrheal keratosis), par BROWN et HARGREAVES. *The British Journ. of Dermat.*, avril-juin 1947, p. 407.

Un homme de 30 ans, atteint de blennorrhagie récente et compliquée d'arthrite des genoux, voit apparaître, 15 jours après le début de l'affection, de dures papules aux plantes des pieds et un épaissement considérable de la peau surtout autour des points de pression du talon et de l'avant-pied. Le gros orteil est particulièrement atteint et il y a autour de l'ongle des productions hyperkératosiques analogues à celles des plantes des pieds.

S. FERNET.

**Contribution à l'étude de la vaccinothérapie antigonococcique**, par A. DEMONCHY. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 28 juin 1949, n° 20, p. 768.

D. a constaté que dans les urétrites aiguës gonococciques en utilisant un vaccin-stock (en eau physiologique, non chauffé) l'effet thérapeutique est parfois d'autant plus rapide et plus marqué que la dose est plus élevée. Des faits publiés on déduit que la guérison ne dépend pas du nombre des injections mais bien de la quantité d'antigène injecté et que la guérison ne se produit généralement que lorsque se trouve atteint ou dépassé le nombre de 80 milliards de germes injectés (en moyenne 150 milliards).

En utilisant des auto-vaccins préparés dans les mêmes conditions que les stock-vaccins, la dose qu'il est nécessaire d'atteindre varie aussi suivant les sujets sans qu'on puisse en préciser la raison. En général, l'injection de 150 milliards (quantité qui peut être injectée en une seule fois; et même 200 milliards) produit en 48 heures la transformation du pus en sécrétion muqueuse. La guérison survient 5 ou 6 jours après que la dose suffisante a été atteinte.

Dans tous les cas, à la vaccinothérapie était associé le traitement classique par les grands lavages.

R.-J. WEISSENBACH.

### **Bromidrosophobie.**

**Bromidrosophobie** (Bromidrosiphobia), par SUTTON. *The Journ. of the American Med. Assoc.*, 3 mai 1949, p. 1267.

A côté de l'acarophobie et de la syphilophobie, S. place une nouvelle affection, caractérisée par la crainte de la bromidrose, la bromidrosophobie. Il cite le cas d'un homme qui se croyait être un objet de répulsion à cause d'une odeur particulière dont son corps était l'origine. Il se baignait

plusieurs fois par jour, fuyait jusqu'à ses propres enfants. On ne constatait, cependant chez lui aucune odeur particulière, aucune affection de la peau, pas d'hyperhydrose, pas de macération interdigitale. S. FERNET.

### **Dermatite herpétiforme.**

**Un cas de dermatite herpétiforme** [(Type hydroa gestationis) Case of dermatitis herpetiformis « Hydroa gestationis »], par GRAHAM LITTLE. *Proceedings of the Royal Soc. of Medicine* (Dermat. section), mai 1917, p. 102.

Chez une femme, âgée de 32 ans, une éruption érythémato-vésiculo-bulleuse apparaît huit jours après un accouchement normal. Les lésions sont groupées comme dans la dermatite herpétiforme. L'intérêt du cas est dans l'apparition tardive après l'accouchement, dans la guérison complète et dans l'absence de récurrence au cours d'une grossesse ultérieure.

S. FERNET.

### **Eczéma.**

**Traitement de l'eczéma par les lavements d'eau salée** (Treatment of eczema by rectal saline injections), par SPURGIN. *The British Medical Journal*, 24 mai 1919, p. 636.

S. a obtenu la guérison d'un eczéma rebelle avec prurit en faisant des lavements quotidiens d'eau salée additionnée d'environ 20 grammes par litre d'alcool de vin.

S. FERNET.

### **Engelures.**

**Traitement des engelures par les rayons ultra-violet** (The ultra-violet rays in the treatment of chilblain), par SEVIN. *The Journ. of the Americ. Med. Association*, 22 mars 1919, p. 855.

Des résultats excellents paraissent avoir été obtenus par les rayons ultra-violet sur les engelures. On a fait trois applications de 10 minutes à 8 jours d'intervalle. Dès la première application la douleur disparaissait; après la dernière, toutes les lésions étaient cicatrisées et ne récidivaient pas.

S. FERNET.

### **Épithélioma.**

**Un cas d'épithéliome basocellulaire multiple, ulcéré, à distribution zoniforme et possibilité d'origine sudoripare** (A case of multiple ulcerating basal-cell epithelioma with zoniform distribution and possibly of sweat-gland origin), par ADAMSON. *The British Journ. of Dermat.*, avril-juin 1917, p. 8.

Il s'agit, cliniquement, de lésions du type *ulcus rodens*, histologiquement d'épithéliomes basocellulaires siégeant du côté gauche de l'abdomen chez un homme de 72 ans, et présentant une distribution zoniforme. Au nombre de 36, ces lésions sont isolées ou confluentes, les plus étendues sont ulcérées; les rayons X ont cicatrisé quelques-unes de ces lésions mais de nouvelles apparaissent. Histologiquement, il s'agit d'un épithéliome baso-cellulaire typique, mais on note une disposition particulière des cellules néoplasiques autour des glandes et des canaux sudoripares comme si elles se développaient à leurs dépens. Cette disposition permet de supposer qu'il s'agissait, peut-être, primitivement d'un *naevus linéaire* du type sudoripare qui, ultérieurement, a subi la dégénérescence épithéliomateuse.

S. FERNET.

**Traumatismes de guerre et cancer**, par L. BÉRARD. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 16 juillet 1918, p. 103.

Le cancer peut relever de causes traumatiques.

Tantôt il s'agit d'irritations prolongées ou de traumatismes souvent répétés agissant sur des tissus préalablement altérés soit par des cicatrices, soit par des inflammations chroniques, soit par des agents physico-chimiques au premier rang desquels il faut placer les rayons X. Ce sont surtout des cancers épithéliaux, dont B. rapporte deux exemples chez des sujets de 33 ans, l'un (cuir chevelu) sur une ancienne cicatrice irritée par le frottement du casque, l'autre également dû à la pression du casque sur une cicatrice consécutive à l'extraction d'un éclat de grenade.

Tantôt, mais ces faits se rapportent à des cancers sous-cutanés ou profonds, il s'agit d'un traumatisme unique et assez violent.

B. pense qu'il y a lieu d'instituer un traitement prophylactique : protéger la peau de ceux qui font des manipulations dangereuses, chercher à obtenir des cicatrices souples.

La démonstration médico-légale de l'origine traumatique du cancer dans chaque cas est soumise à toutes les variations d'espèces. G. THIBERGE.

**Sur l'épithéliomatose multiple disséminée des ouvriers manipulant le goudron**, par G. THIBERGE. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 20 août 1918, p. 173.

L'épithéliomatose disséminée des ouvriers manipulant le goudron se traduit par des caractères si nets que, même en l'absence de toute indication sur la profession du malade, l'aspect des lésions permet à lui seul d'en reconnaître la nature.

Dans les deux observations rapportées il s'agissait d'ouvriers exerçant des professions dans lesquelles on n'avait pas encore signalé l'épithéliomatose du goudron.

La première a trait à un homme de 48 ans, travaillant dans une usine de produits céramiques réfractaires : cet homme emploie de l'« huile de goudron » pour lubrifier les parois du moule avec lequel il fabrique les tuyaux et empêcher l'adhérence de la matière plastique ; il exerce cette profession depuis douze ans et ne prend aucun soin de propreté des vêtements. Il présente sur les avant-bras une quinzaine de cornes d'environ un centimètre de long, de petites productions épithéliales rappelant les tumeurs bénignes du xeroderma pigmentosum, des taches érythémato-squameuses, et des taches pigmentaires rappelant un peu celles du xeroderma ; sur le scrotum, des lésions analogues, dont une dizaine de petites cornes.

La deuxième observation concerne un homme de 43 ans travaillant depuis 13 ans à la fabrication du carton goudronné, exposé aux éclaboussures de goudron fondu. Opéré il y a trois ans pour des épithéliomas multiples des régions frontale et temporale, il y a un an pour un épithélioma de l'angle interne de l'œil, il a actuellement un large épithélioma ulcéré du scrotum, de petites cornes sur le dos des mains, le poignet et la partie inférieure de l'avant-bras, une ulcération sur l'avant-bras droit, des saillies kératosiques, des taches rouges semblables à celles du premier malade et des comédons ; sur le visage, des plaques kératosiques ; sur l'oreille gauche deux cornes.

G. THIBERGE.

## Filariose.

**Note sur un cas de ver de Guinée, radicalement guéri par le novarsénobenzol en injections intra-veineuses**, par JEANSELME. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 4 février 1919, p. 156.

L'arsenic étant le moins infidèle des agents thérapeutiques préconisés contre les filaires sanguicoles, J. a eu l'idée que ce médicament pourrait avoir une action analogue sur la filaire sous-cutanée ou ver de Guinée.

Chez un travailleur sénégalais porteur de trois vers de Guinée aux membres inférieurs, il a fait à huit jours de distance quatre injections de novarsénobenzol aux doses de 0 gr. 15, 0 gr. 30, 0 gr. 30, 0 gr. 45.

A partir de la troisième injection et dans l'espace de quelques jours, est survenue au siège des deux filaires une collection purulente dont l'incision permit d'extraire l'une des filaires en entier, l'autre en fragments; par l'orifice du troisième foyer dont la filaire avait semblé morte, il sortit quelques jours plus tard une filaire entière.

G. THIBERGE.

## Gale.

**Traitement de la gale par l'anhydride sulfureux** (Treatment of scabies by sulphur fumigation), par BRUCE. *Proceedings of the Royal Society of Medicine* (dermat. section), mai 1917, p. 89.

Le traitement de la gale par les fumigations d'anhydride sulfureux, tel qu'il a été institué par B. au front, s'est montré plus rapide, moins coûteux et aussi efficace que le traitement classique. Les vapeurs d'anhydride sulfureux sont fournies par de grosses bougies de soufre qu'on laisse brûler lentement dans des boxes spéciaux. Après un bain et un savonnage, le malade est introduit dans le box, sa tête restant au dehors; il y reste 40 à 50 minutes, puis reprend un bain et peut immédiatement retourner à ses occupations car l'irritation provoquée par ce traitement est minime et quelques applications de pâte de zinc en ont rapidement raison. Les vêtements sont suspendus sur les parois du box et désinfectés en même temps que le malade. Ce traitement a donné d'excellents résultats au front et avait l'avantage de permettre aux hommes de ne s'absenter que pour quelques heures.

S. FERNET.

## Généralités.

**L'association de certaines lésions cutanées avec les affections du système hématopoïétique** (The association of certain cutaneous lesions with diseases of the hemopoietic system), par Douglas SYMMERS. *The Journ. of Cutaneous Diseases*, janv. 1919, p. 2.

De la fréquence des dermatoses du type érythrodermie au cours des affections du système hématopoïétique et lymphatique. S. conclut à une relation presque constante entre les perturbations du système lymphatique et les lésions de la peau. Il cite, en dehors des leucémies, des lymphadénies, la maladie de Hodgkin, la lymphodermie pernicieuse de Kaposi, la leukosarcomatose de Sternberg et même les sarcoïdes de Darier comme étant des lésions symptomatiques d'altérations lymphatiques générales.

S. FERNET.

**Les syphiloïdes post-érosives des nouveau-nés**, par M. FERRAND. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 10 mai 1919, p. 343.

C'est L. Jacquet qui reconnut le caractère véritable de cette dermatose et lui donna sa dénomination actuelle. Elle succède à une affection fréquente et banale, l'érythème des nouveau-nés, qui est une dermo-épidermite eczématiforme, vésiculeuse, et secondairement érosive. Au niveau des érosions se développent des papules saillantes, fermes et élastiques, de couleur rose brunâtre ou violacé, ne disparaissant qu'en partie à la pression du doigt. L'éruption se produit rapidement, en quelques heures ou en une journée; elle dure de 8 à 15 jours, puis disparaît sans laisser de traces.

Ces papules peuvent en imposer pour des lésions spécifiques. Mais le sommet de la papule présente encore une surface érodée, suintante, et entre les papules on rencontre des éléments érosifs simples, ainsi qu'une série d'intermédiaires. La localisation est également bien spéciale: fesses, parties convexes de la cuisse et du mollet, intégrité des plis cutanés.

Le diagnostic, facile chez les enfants robustes et bien constitués est plus délicat chez les porteurs de stigmates de syphilis héréditaire, d'autant que chez ceux-ci les papules sont moins saillantes et ne présentent pas les érosions caractéristiques. Il faut considérer ces cas comme suspects et préciser le diagnostic par les moyens de laboratoire.

La dermite papuleuse des nouveau-nés est bénigne et disparaît spontanément. Elle est liée à des troubles digestifs, dus à une alimentation défectueuse, qu'il faudra régler. Le traitement local consistera en soins minutieux de propreté, pansements humides courts, petits bains suivis de poudrage, et pendant la cicatrisation, pâtes à l'eau, d'un emploi commode (glycérine neutre, eau distillée, talc, carbonare de magnésie, aa). H. BULLARD.

**Vue d'ensemble des dermatoses à papules péri-pilaires: leur différenciation clinique**, par Louis BROCC. *Le Bulletin Médical*, 26 juillet 1919, n° 32, p. 409.

B. laissant de côté l'étude de la kératose pileire et de la psorospermose folliculaire végétante, dont l'aspect et les localisations sont tout à fait pathognomoniques, étudie le diagnostic différentiel souvent extrêmement difficile des dermatoses à papules péri-pilaires suivantes: 1° syphilides péri-pilaires ou lichénoides; 2° tuberculides péri-pilaires (lichen scrofulosorum); 3° acné cornée; 4° lichen pilaris seu spinulosus des auteurs anglais; 5° parakératoses péri-pilaires; 6° pityriasis rubra pileire; 7° les formes acuminées du lichen ruber.

A propos de l'étude de ces trois dernières affections B. conclut: 1° qu'entre certaines formes de parakératoses psoriasiformes péri-pilaires et le pityriasis rubra pilaris, il y a parfois de telles ressemblances que le diagnostic reste en suspens; 2° que le pityriasis rubra pilaris revêt parfois un aspect papuleux plan nacré qui rappelle tout à fait l'apparence des papules de début de lichen planus qui en diffèrent cependant par un air moins néoplasique et par l'absence des stries blanches caractéristiques; 3° que chez un malade atteint de lichen ruber plan, il peut survenir des éléments papuleux acuminés rappelant l'aspect soit du pityriasis rubra pilaris, soit des parakératoses psoriasiformes péri-pilaires soit même de certaines variétés d'acné cornée; ces faits doivent être rapprochés de certains cas décrits en Angleterre sous le nom de lichen spinulosus. R.-J. WEISSENBACH.



**Taches et placards vaso-moteurs du membre supérieur à la suite d'une dénudation de l'artère humérale**, par H. MEIGE et P. BÉHAGUE. *Société de Neurologie de Paris*, 6 mars 1919, *Revue Neurologique*, mars 1919, p. 219.

Homme blessé par un schrapnel à l'avant-bras. Douleurs de type pseudo-caustalgique de tout le membre, paraissant dues à une lésion vasculaire. Dénudation de l'artère humérale pour remédier à ces douleurs. A la suite de cette opération, apparition sur le membre supérieur d'une série de taches violacées, déchiquetées sur leur bord, non surélevées, tantôt laissant entre elles des espaces de peau saine, tantôt confluentes en placards, rappelant un peu par leur couleur l'aspect des nævi. Ces taches occupent la partie antérieure du thorax, en forme de bande de la largeur de deux doigts depuis le creux de l'aisselle droite jusqu'à la fourchette sternale. Elles s'étendent sur toute la face antéro-interne du bras, de l'avant-bras et sur la face palmaire des trois derniers doigts. Leur répartition ne suit pas exactement un trajet nerveux périphérique ou une bande radiculaire; elle correspond plutôt à un territoire artériel. Ces troubles doivent être attribués à une atteinte des voies sympathiques périvasculaires. G. THIBERGE.

### **Leishmaniose.**

**L'antimoine dans le traitement de la leishmaniose américaine de la peau** (Antimony in the treatment of American Leishmaniasis of the skin), par G.-C. LOW. *The British Med. Journ.*, 19 avril 1919, p. 479.

Dans un cas de leishmaniose (*Leishmania americana*), après échec des divers traitements par le mercure, l'arsenic, l'iode de potassium, le radium, L. a pu obtenir la guérison par des injections intraveineuses de tartre stibié. Il a injecté des doses de 1/2 à 2 1/2 grain (0 gr. 033 à 0 gr. 16) tous les trois jours en solution dans environ 50 grammes de sérum physiologique. Au moment de l'injection la solution était portée à la température de 37°, condition évitant les réactions consécutives aux injections. Il a été injecté une dose totale de 3 grammes. S. FERNET.

### **Lichen plan.**

**Les formes cliniques du lichen plan** (Clinical types of lichen planus), par FORDYCE et Mac KEE. *The Journ. of Cutaneous Diseases*, mai 1919, p. 320.

Article didactique illustré de très belles figures représentant les diverses formes cliniques du lichen plan: lichen plan aigu, linéaire, ombiliqué, annulaire, pigmenté, hypertrophique, lichen plan des muqueuses, du gland, des paumes des mains, des plantes des pieds, etc. S. FERNET.

### **Lupus.**

**Lupus vulgaire à foyers multiples** (Multiple disseminated Lupus vulgaris), par HAZEN. *The Journ. of Cutaneous Diseases*, février 1919, p. 89.

L'éclosion du lupus à foyers multiples est toujours consécutive à certaines maladies infectieuses, en particulier la rougeole. Au point de vue pathogénique, cette forme de lupus se produit par embolies microbiennes, ce qui, du reste, est fréquemment le cas pour le lupus unique. Au point de vue pronostic, il faut remarquer la bénignité relative des lésions cutanées, dont certaines sont susceptibles de guérir spontanément, et la gravité au

point de vue général. En effet, la mortalité par tuberculose viscérale est plus élevée dans le lupus à foyers multiples que dans le lupus unique ce qui s'explique aisément par la pathogénie de cette forme particulière.

S. FERNET.

### **Mycétome.**

**Paramycétome** (Paramycétoma), par CHALMERS et ARCHIBALD. *The Journ. of Tropical Medicine and Hygiene*, 2 sept. 1918, p. 177.

Cette étude, illustrée de belles figures, a pour but de différencier le groupe des paramycétomes du groupe général des mycétomes. L'aspect clinique du mycétome, du pseudomycétome et du paramycétome étant identique (nodosités, ulcérations sanieuses, gommès, éléphantiasis) la différenciation de ces variétés ne peut se faire que par l'examen microscopique et les cultures.

Le paramycétome se distingue :

1° par l'absence complète ou à peu près complète de grains ; il semble que les grains sont complètement absents lorsque le nocardia est seul en jeu et que l'affection est pure.

2° par l'absence de corpuscules éosinophiles dans le pus et dans les tissus. Ces corpuscules paraissent être constitués par une substance chimique particulière sécrétée par diverses variétés de champignons mais surtout par le nocardia. Ils se trouvent dans les lymphatiques ou dans les tissus infiltrés, même à une certaine distance du champignon.

3° présence de filaments mycéliens du type nocardia et possibilité d'obtenir des cultures caractéristiques décrites par Pinoy.

4° quelques signes d'importance secondaire ; présence de nombreuses cellules plasmatiques, normales ou dégénérées, endartérite, périartérite.

Le seul traitement efficace du paramycétome est l'ablation large et précoce de la tumeur et des ganglions satellites.

S. FERNET.

### **Œdèmes.**

**Œdème angioneurotique** (Angioneurotic Edema), par EDGERLY et LISK. *The Journ. of the American Medic. Assoc.*, 21 juin 1919, p. 1816.

Femme, âgée de 24 ans, présente depuis son enfance des crises d'œdème généralisé. Passagères et peu marquées au début, les crises s'accroissent avec l'âge, deviennent plus fréquentes, durent jusqu'à 5 et 6 jours ; l'œdème est généralisé mais surtout marqué aux membres et à la face. Les examens les plus minutieux ne révèlent chez cette malade aucune lésion viscérale ni nerveuse. Le Wassermann est négatif. La particularité de ce cas est dans le début très précoce de l'affection et dans la présence du même syndrome chez l'un des ascendants de la malade.

S. FERNET.

**Un cas d'œdème bleu de Charcot** (Case of œdème bleu de Charcot). par Georges PERNET. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, mai 1917, (section de dermatologie), p. 108.

Une femme, âgée de 27 ans, présente, depuis un an, un œdème bleu du pied gauche. Il s'agit d'un « œdème élastique » car on ne peut obtenir de godet en le comprimant avec le doigt. Le pied est extrêmement sensible au moindre contact. On ne trouve aucun stigmate d'hystérie, pas d'anesthésies, cependant P. considère ce cas comme répondant exactement à la

description de Charcot. Il rappelle l'analogie de cette affection avec les phlegmons et les erreurs fréquentes commises par les chirurgiens.

S. FERNET.

### **Onychomycoses.**

**Onychomycoses provoquées par un champignon du genre *Scopulariopsis***, par SARTORY. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 3 juillet 1919, n° 24, p. 808.

S. a isolé dans 8 cas d'onychomycoses un champignon du genre *Scopulariopsis* et en résume dans cette note les principaux caractères.

Dans les lésions (examen des coupes et des raclures d'ongles) le parasite se présente sous forme d'un feutrage de filaments irréguliers, grêles, larges de  $2\mu,5$  à  $9$  et  $10\mu$  cloisonnés. On note la présence de chlamydospores de  $15$  à  $32\mu$  de diamètre le plus souvent terminales rarement intercalaires.

Le parasite a été obtenu en culture pure par la méthode des boîtes de Pétri en gélose de Sabourand. Il se présente avec un mycélium clair d'abord blanc puis coloré en jaune tirant sur le brun : sur le mycélium se dressent des conidiophores portant des conidies en chapelet. Il liquéfie la gélatine et coagule le lait ce qui le différencie du *Scopulariopsis brevicaulis* de Brumpt et Langeron.

R.J. WEISSENBACH.

### **Psoriasis.**

**Le psoriasis et la diète** (Psoriasis and diet), par PRSEY. *The Journ. of Cutaneous Diseases*, avril 1919, p. 240.

L'hypothèse a été émise que le psoriasis était causé par l'excès des albuminoïdes alimentaires.

A ce sujet P. cite l'observation suivante : une jeune femme, atteinte de psoriasis, raconte avoir été très frappée, à l'âge de 3 ans, par le spectacle de l'égorgeage d'un poulet. Elle a, dès lors, pris la viande en horreur, et de toute son existence, n'a mangé ni viande, ni poisson, ni œufs, ni lait.

Elle a suivi le régime végétarien le plus parfait qu'on puisse réaliser, ce qui n'a pas empêché chez elle l'apparition d'un psoriasis. S. FERNET.

### **Sarcomatose.**

**Notes sur un cas de sarcomatose pigmentaire multiple idiopathique (Kaposi)** (Notes on a case of multiple pigmented idiopathic sarcoma), par SKINNER. *British Journ. of Dermatology*, janv.-mars 1919, p. 28.

L'affection, évoluant chez un tailleur israélite, a débuté par une nodosité dure, violacée du dos de la main, puis s'est généralisée à l'autre main et aux pieds. A la suite de douze applications de rayons X, toutes les lésions disparaissent, mais elles récidivent quelques mois après et s'étendent de plus en plus sous forme de nodules plus ou moins confluent, durs, violacés formant des saillies irrégulières de la peau. L'une de ces lésions s'est ulcérée ultérieurement. Wassermann négatif. Absence de toutes lésions viscérales. Inefficacité absolue de l'arsenic et de l'iode. Au moment de la récurrence, les rayons X ne faisaient plus disparaître les lésions.

L'auteur pense, contrairement à l'opinion de Kaposi, qu'il s'agit là, non de sarcomatose, mais de lésions inflammatoires et que, par conséquent, le pronostic en est moins grave. Étant donnée la localisation des lésions aux extrémités et, en particulier, aux extrémités supérieures chez des individus

chez qui la circulation périphérique se fait mal, S. croit que ces lésions inflammatoires sont dues à des « toxines circulatoires de faible virulence ».

S. FERNET.

### **Sclérodermie.**

**Sclérodermie avec hémiatrophie de la face**, par P. KAHN et BARUCK. *Société de Neurologie de Paris*, 7 février 1918, *Revue Neurologique*, février 1918, p. 71.

Homme de 27 ans, évacué du front pour dépression avec idées hypochondriaques. Depuis sept ans, hémiatrophie faciale droite progressive avec alopécie temporale du type de l'aplasie lamineuse. A la région mastoïdienne droite, plaque diffuse, parallèle au sillon rétro-auriculaire, de couleur blanche à tendance ivoirine.

G. THIBERGE.

**Sclérodermie (morphée) des tibias avec ostéite déformante** (Morpho-sclerodermia of the shins associated with osteitis deformans), par PERNET. *The British Journ. of Dermatology*, avril-juin 1917, p. 110.

Chez un homme âgé de 54 ans, P. a constaté des plaques de sclérodermie aux faces antérieures des jambes, évoluant depuis 18 mois, et, simultanément, une ostéite déformante des os longs (épaississement considérable des fémurs, des tibias, des cubitus, radius, humérus). Il discute, à ce sujet, l'étiologie de ces deux affections qui, toutes deux, ont été rattachées à la syphilis par certains auteurs. Dans le cas cité par lui la réaction de Wassermann était négative et il n'y avait aucun stigmate et aucun antécédent spécifique.

S. FERNET.

### **Sporotrichose.**

**Les arthrites sporotrichosiques**, par M. AIMES. *Gazette des Hôpitaux*, 26 avril et 1<sup>er</sup> mai 1919, p. 378 et 391.

Tableau clinique de cette affection simulant l'ostéo arthrite tuberculeuse d'après les observations publiées jusqu'en 1914 (11 cas).

La sporotrichose articulaire se présente tantôt comme un épiphénomène au cours d'une sporotrichose généralisée, tantôt elle apparaît isolément. Dans ce dernier cas, le diagnostic n'a pu être porté que par l'examen au laboratoire du pus articulaire ou par l'apparition ultérieure de lésions cutanées caractéristiques.

L'homme adulte est le plus souvent atteint. Le point d'inoculation est cutané ou muqueux. La localisation au genou est d'une fréquence remarquable.

Les examens radiographiques s'accordent à montrer au niveau des extrémités osseuses lésées la présence de taches claires, qui peuvent devenir un élément important de diagnostic.

L'étude anatomo-pathologique des lésions n'a encore été faite que pour quelques cas. L'os atteint présente des nodules inflammatoires avec plasmazellen.

Quand l'arthrite est isolée, le diagnostic se porte tout d'abord sur la tuberculose ou la syphilis. L'évolution anormalement rapide, l'indolence de l'arthrite, l'absence d'adénopathie et l'atteinte profonde de l'état général doivent faire envisager l'hypothèse de mycose, que viendront vérifier les différents procédés de diagnostic.

Le traitement ioduré donne une amélioration rapide, puis la guérison.

Il n'y a eu qu'un insuccès, dans un cas de sporotrichose généralisée. Ce traitement doit être poursuivi au moins un mois après disparition apparente complète des lésions, sous peine de récidives. H. BULLIARD.

### **Thérapeutique.**

**Applications thérapeutiques du froid aux dermatoses. Indications. Résultats obtenus**, par LORTAT-JACOB et VITRY. *Le Progrès Médical*, n° 23, 7 juin 1919, p. 219.

L. et V. résument les indications des applications thérapeutiques du froid dans le lupus érythémateux, le lupus tuberculeux, les épithéliomas superficiels, les nævis. Ils rapportent les résultats très favorables obtenus par leur technique perfectionnée (emploi d'un cryocautére d'un modèle particulier) chez 27 malades atteints de ces diverses affections.

R.-J. WEISSBACH.

### **Tuberculose.**

**Un cas de tuberculose cutanée consécutive au tatouage** (A case of cutaneous tuberculosis following the operation of tattooing), par DORE. *British Journ. of Dermatology and Syphilis*, janv.-mars 1918, p. 22.

L'intérêt du cas est : 1° dans la rareté du fait qu'un tatouage soit l'origine d'une tuberculose cutanée; 2° dans la longueur de l'incubation qui était d'un an et demi; 3° dans le développement simultané d'un ulcère tuberculeux à distance et de tuberculides papulo-nécrotiques. S. FERNET.

**La réaction de fixation du complément dans le diagnostic de la tuberculose** (The Complement fixation test in the diagnostic of tuberculosis), par STOLL et NEUMANN. *The Journ. of the Americ. Med. Association*, 12 avril 1919, p. 1043.

Les auteurs ont pratiqué la réaction de fixation du complément pour la tuberculose suivant la technique déjà connue et avec l'antigène de Wilson. Il résulte de leur statistique que le pourcentage des réactions positives est d'autant plus élevé que la tuberculose est à un degré plus avancé. C'est ainsi que dans la pré-tuberculose on trouve 15 pour 100 seulement de réactions positives; dans la tuberculose au début (1<sup>er</sup> degré), 37 pour 100; dans la tuberculose avec lésions en activité (2<sup>e</sup> degré), 50 pour 100; à la troisième période, 64 pour 100. On ne peut donc compter sur la réaction de fixation du complément pour diagnostiquer une tuberculose au début ou une tuberculose locale. Par contre une réaction positive, constatée à n'importe quel degré de la tuberculose, aggrave singulièrement le pronostic. S. FERNET.

### **Vitiligo.**

**Le vitiligo et ses relations avec la syphilis acquise ou héréditaire** (Vitiligo and its relation to syphilis, acquired or hereditary), par BROWN, DEJARDIN et HAECKE. *The British Journ. of Dermatology*, janv.-mars 1919, p. 1.

L'examen de 50 cas de vitiligo observés dans l'armée et dans la population rurale amène les auteurs aux conclusions suivantes: lorsque le vitiligo se développe chez des adultes (à partir de l'âge de 20 ans) il coexiste généralement avec la syphilis, et plus particulièrement avec ses formes méningées.

Lorsque le vitiligo se développe avant l'âge de 20 ans il coexiste fré-

quemment avec la syphilis héréditaire atténuée (sans stigmates classiques). L'hypothèse de l'origine syphilitique du vitiligo a donc sa raison d'être, mais ne peut être affirmée catégoriquement à l'heure actuelle. S. FERNET.

### **Zona.**

**Paralysie zostérienne d'origine radiculaire**, par SOUQUES et M. HENRY. *Société de Neurologie de Paris*, 7 novembre 1918, *Revue Neurologique*, novembre 1918, p. 323.

Femme d'une cinquantaine d'années atteinte il y a quatre mois de zona du membre supérieur gauche (région sus épineuse, face externe du bras, face antérieure de l'avant-bras), correspondant aux cinquième, sixième et peut-être septième paires cervicales. Depuis deux mois, paralysie à type radiculaire correspondant également aux cinquième, sixième et peut-être septième paires cervicales ; inversion du réflexe du radius ; douleurs lancinantes au niveau de l'épaule, du coude et surtout du poignet ; pas de troubles de la sensibilité objective. G. THIBIERGE.

**Les zones de la face ; zona du trijumeau et zona du nerf facial ou zona otitique**, par J.-A. SICARD, H. ROGER et A. VERNET. *Revue neurologique*, janvier 1919, p. 15.

S., R. et V. donnent une nouvelle classification des zones de la face basée sur les faits qu'ils ont observés :

**Zona du trijumeau.** — 1<sup>o</sup> zona total trigémellaire (sensitivo-sympathique) : vésicules sur le territoire des trois branches du trijumeau, par suite de la participation du sympathique, anesthésie cornéenne, troubles pupillaires, le plus souvent myosis, énophtalmie et aplatissement de la joue.

2<sup>o</sup> zona partiel trigémellaire : éruption limitée à un ou deux des troncs du trijumeau ; lorsqu'elle atteint deux de ces troncs, l'un d'eux est toujours le maxillaire supérieur.

3<sup>o</sup> zona associé trigémellaire (zona trigémellaire avec paralysie motrice oculaire ou masticatrice) : cette association s'explique par le voisinage de ces nerfs moteurs avec le ganglion de Gasser.

**Zona du nerf facial ou du canal pétreux ou otitique.** — Il frappe le ganglion géniculé.

Dans le zona otitique total, les vésicules occupent le pavillon de l'oreille et le conduit auditif externe (bouquet sensitif de Ramsay) ; l'atteinte du nerf de Wrisberg peut agir sur la fonction sensitivo-sensorielle de la langue, la compression du facial produit en outre une paralysie faciale et l'extension au nerf auditif une diminution de l'acuité auditive et des troubles subjectifs auditifs variables.

Dans le zona otitique partiel, la localisation étroitement limitée au ganglion géniculé peut n'entraîner qu'une éruption limitée au bouquet sensitif de Ramsay avec de légers troubles auditifs.

**Zona trigémello-facial.** — L'atteinte simultanée des deux nerfs produit une paralysie faciale avec bouquet vésiculeux de l'oreille et herpès sur le trajet d'une ou plusieurs branches du trijumeau.

L'intensité de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien peut faire craindre la persistance ultérieure de reliquats rebelles d'algies post-zostériennes. G. THIBIERGE.

## REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

---

### I. — Etude clinique.

#### *Aisselles.*

**Syphilide des aisselles**, par M<sup>lle</sup> GUERGUIN. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*. Séance du 7 février 1919, nos 5-6, page 106.

Observation de syphilides hypertrophiques et de syphilides papuloérosives des deux aisselles chez une femme présentant un chancre de la région périnéale avec pléiade ganglionnaire inguinale et une roséole discrète.

R.-J. WEISSENBACH.

#### *Angine de poitrine.*

**Angine de poitrine et syphilis**, par O. JOSUÉ. *Paris-Médical*, 5 juillet, n° 27, p. 1.

D'après les résultats de J. la réaction de Wassermann ne donne un résultat positif que dans un tiers des cas d'angine de poitrine. Par contre le traitement spécifique se montre efficace dans les huit neuvièmes des cas, même quand il n'existe aucun autre stigmate de syphilis acquise ni héréditaire. L'angine de poitrine représente donc par elle-même, en l'absence de tout autre indice, un stigmate presque certain de syphilis.

Le traitement spécifique donne des résultats inespérés chez les malades atteints d'angine de poitrine. J... rapporte quelques observations démonstratives. Il discute et précise le mode de traitement qui doit être mis en œuvre chez ces malades. Le novarsénobenzol présente de sérieux inconvénients, chez les aortiques : il n'est pas exceptionnel de voir survenir des crises d'œdème aigu pulmonaire même à la suite d'injections de doses moyennes. Si, malgré tout, on veut faire usage de cette médication, il est nécessaire d'agir avec prudence en employant au début des doses de cinq puis dix centigrammes à 3 ou 4 jours d'intervalle, pour augmenter ensuite ces doses avec circonspection. Pour J. le traitement de choix est constitué par les injections intraveineuses de cyanure de mercure à la dose de un centigramme pratiquées tous les deux jours et par série de quinze.

Il faut pratiquer ce traitement chez tout malade atteint d'angine de poitrine même s'il n'y a aucun indice de syphilis et si le Bordet-Wassermann est négatif, à la seule condition que l'état général du malade et sa tolérance à l'égard du médicament le permettent.

R.-J. WEISSENBACH.

#### *Corps thyroïde.*

**Gommes syphilitiques du corps thyroïde** (Guminous syphilis of the thyroid gland), par SENCER. *American Journ. of the Medic. Sciences*, mai 1918, p. 691.

Ce cas est publié en raison de la rareté de la localisation de la syphilis au corps thyroïde.

L'affection a débuté par une tuméfaction sus-sternale, non douloureuse et non adhérente à la peau. Cette tuméfaction s'est ulcérée rapidement laissant s'éliminer une volumineuse masse nécrotique. Au voisinage de cette vaste ulcération, d'allure absolument torpide, se sont formées de nouvelles tuméfactions analogues à la première en particulier au niveau de l'articulation sterno-claviculaire et des lobes latéraux du corps thyroïde. La réaction de Wassermann ayant été positive, la cicatrisation a été obtenue rapidement par le traitement spécifique. S. FERNET.

### **Cirrhose.**

**La péritonite syphilitique, cause fréquente de l'ascite dans les cirrhoses du foie**, par M. LETULLE. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 3 septembre 1918, p. 209.

L. a trouvé la réaction de Bordet-Wassermann positive dans 49 pour 100 des cas de cirrhose du foie, atrophique ou hypertrophique ; il a obtenu fréquemment la guérison incomplète de la cirrhose par le traitement antisypilitique.

Il a rencontré fréquemment la péritonite syphilitique, laquelle est habituellement secondaire à une inflammation du foie, hépatite sclérogommeuse ou, plus souvent, simple cirrhose diffuse. Cette péritonite syphilitique secondaire peut être généralisée à toute la séreuse ; de préférence, elle reste partielle, circonscrite principalement autour du foie, ou du jéjunum, ou du cæcum ou du colon. Elle peut se traduire macroscopiquement par une sclérose diffuse, par un état émaillé de la surface ou par des adhérences, etc. Elle respecte pendant longtemps l'intégrité structurale des organes sous-jacents, sauf à les enserrer plus tard dans ses rétractions cicatricielles. G. THIBIERGE.

**Cirrhose du foie avec ascite. Péritonite syphilitique, suivie de guérison**, par COURTOIS-SUFFIT et René GIROUX. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*. Séance du 24 janvier 1919, page 35.

Quatre observations de malades entrés à l'hôpital avec le diagnostic de cirrhose alcoolique et présentant une réaction de Wassermann positive dans le sang et le liquide d'ascite. Ces malades ont été traités par les injections intraveineuses de cyanure de mercure et l'ingestion d'iodure de potassium. Tous quatre ont guéri.

C. et G. concluent que : 1° dans toute cirrhose du foie, il faut penser à la possibilité de syphilis ancienne en évolution ; 2° en l'absence de réaction de Wassermann positive, même après réactivation, il y a lieu d'instituer un traitement spécifique méthodique et prolongé. Le malade a tout à y gagner ; 3° l'amélioration est très lente dans certains cas et avant de conclure à l'inefficacité du traitement, il faut attendre plusieurs mois ; 4° certains cirrhotiques à réaction positive ne s'améliorent pas sous l'influence du traitement parce que celui-ci est tardif et institué à une période où les lésions hépatiques et péritonéales ont déjà nécessité plusieurs ponctions déterminant chez les malades une cachexie avancée. R.-J. WEISSENBACH.

### **Diabète.**

**La syphilis comme cause du diabète sucré** (Syphilis as a cause of



diabetes mellitus), par WILLIAMS. *The Journ. of the American medical Association*, 9 février 1918, p. 365.

Sur 143 diabétiques, 4 seulement présentaient des réactions de Wassermann positives; cependant, 37 présentaient de la cholestérinémie et, il semble, que s'il y avait eu chez eux la moindre trace de syphilis, ils auraient dû, plus facilement que tout autre, présenter des réactions positives. Cette étude prouve qu'il est erroné de considérer la syphilis comme un facteur étiologique fréquent du diabète pancréatique. S. FERNET.

### **Estomac.**

**Trois cas de syphilis de l'estomac**, par AZÉMAR et LACAPÈRE. *Paris-Médical*, n° 14, 5 avril 1919, page 287.

Trois observations de syphilis gastrique, caractérisée par de la douleur, une tumeur et de l'amaigrissement, allant jusqu'à la cachexie dans un cas. Pas d'hématémèse, pas de vomissement, quelques troubles dyspeptiques vagues. Dans un cas, la syphilis gastrique était accompagnée d'une autre lésion spécifique en évolution, une gomme du sein. La réaction de Wassermann est positive. La forme de syphilis étudiée par A. et L. appartient à la période tertiaire de la maladie; il s'agit d'infiltration gommeuse de la paroi gastrique. Sous l'influence du traitement mercuriel dans un cas, arsenical dans les deux autres cas, la guérison fut rapidement obtenue.

R.-J. WEISSENBACH.

### **Généralités.**

**La syphilis ignorée**, par B. DUJARDIN. *Archives médicales belges*, février 1919, p. 438.

En Angleterre, Belgique et France, on peut évaluer à 7 et demi pour 100 le nombre des syphilitiques. Presque la moitié de ces cas sont des cas de syphilis ignorée.

A la consultation de dermato-syphiligraphie de l'H. B. M. du Havre, dans une statistique portant sur 1 000 malades, la proportion des syphilis ignorées s'élevait à 20 pour 100 chez l'homme et à 56 pour 100 chez la femme. A la consultation ophtamologique, l'examen systématique des malades suspects donna un pourcentage encore plus considérable (52 pour 100 chez l'homme, 86 pour 100 chez la femme).

L'ignorance dans laquelle le malade est laissé par son médecin, les erreurs de diagnostic, l'incurie du malade pendant les périodes primaire et secondaire, la fréquence du chancre mixte, les chancres minimes, sans accidents secondaires cutanés, les chancres extra génitaux, les syphilis sans chancre permettent d'expliquer cette forte proportion.

Les troubles pupillaires, les altérations des réflexes, la leucoplasie, les troubles auriculaires et les accidents cutanés sont les symptômes qui mettent le plus souvent sur la trace de la syphilis ignorée. H. BULLIARD.

**De la collaboration des médecins dans la lutte antivénérienne et des moyens d'exécution**, par GOUGEROT. *Journal des Praticiens*, 26 juillet 1919, n° 30, p. 465.

Exposé détaillé d'un plan de lutte antivénérienne envisageant les moyens d'exécution au point de vue de l'organisation du traitement, la prophylaxie individuelle, la lutte contre les sources de contagion. R.-J. WEISSENBACH.

**Influence des petits traumatismes professionnels sur les localisations de la syphilis**, par G. RAILLIET. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*. Séance du 4 juillet 1919, p. 677.

Deux observations justifiant pour R. le rôle des petits traumatismes répétés d'origine professionnelle dans la localisation de lésions syphilitiques.

*Observation I.* — Homme de 36 ans, présentant depuis 4 ans à la face antérieure de l'avant-bras gauche une lésion cutanée tenace serpigneuse d'évolution lente qui ne fut jamais traitée. Depuis 15 jours apparition de nodosités sous-cutanées sur l'avant-bras-gauche. Il existe en outre des placards de leucoplasie commissurale Réaction de Wassermann positive. L'ensemencement sur gélose de Sabouraud d'un fragment biopsié des nodules sous-cutanés et la séroréaction sporotrichosique sont négatifs. Boulanger de son état, le malade avait l'habitude de racler avec le coupe-pâte l'excédent de pâte dont ses avant-bras étaient enduits : il écorchait ainsi fréquemment sa lésion. Ce traumatisme quotidien a joué pour R. un rôle dans l'apparition et la persistance de cette localisation syphilitique.

*Observation II.* — Homme de 26 ans, conducteur d'artillerie, nie toute syphilis quoiqu'il ait été traité à 2 reprises pour une affection cutanée indéterminée au cours de laquelle il perdit ses cheveux. Présente sur le tiers supérieur des tibias droit et gauche une petite tuméfaction indolente; exostose, qui guérit en 20 jours par 12 injections mercurielles intrafessières. Mais, peu après, les lésions récidivent, périostite gommeuse avec ulcération de la peau. Montant quotidiennement à cheval, le malade incrimine le heurt continu des bricoles au point malade.

R.-J. WEISSENBACH.

### **Mal de Pott.**

**Le mal de Pott syphilitique**, par AIMES. *Le Progrès Médical*, 31 mai 1919, n° 22, page 214.

A. résume les principaux signes de la syphilis des vertèbres, la spondylite syphilitique, et insiste sur les caractères différentiels qui permettent de la diagnostiquer de la tuberculose vertébrale. Le traitement consiste à immobiliser la colonne vertébrale, soit par un corset plâtré, soit par une minerve jusqu'à guérison obtenue par le traitement antisypilitique qui donne de bons et rapides résultats dans la majorité des cas.

R.-J. WEISSENBACH.

### **Ombilic.**

**Ulcère syphilitique de l'ombilic chez un nourrisson**, par P. NOBÉ-COURT et J. PARAF. *Archives de Médecine des Enfants*, juillet 1919, p. 362.

L'ulcère syphilitique de l'ombilic chez les nouveau-nés a été décrit en 1903 par le professeur Hutinel. Il débute de 8 à 20 jours après la naissance, peu après la chute du cordon, par un gonflement de la région ombilicale d'aspect inflammatoire, mais sans tendance à la formation d'un abcès. Puis le centre s'ulcère, donnant naissance à un cratère profond, dont les bords sont taillés à pic. Au bout de 12 à 15 jours, la cicatrisation se fait par la périphérie, en laissant fréquemment une fistule tenace.

Cette affection est rare. Hutinel ne l'a rencontrée en treize ans qu'une dizaine de fois sur des milliers d'enfants. N. et P. en rapportent un nouveau cas chez un nourrisson âgé de 35 jours. La réaction de Wassermann

était positive chez la mère et l'enfant. Celui-ci était athrepsique et présentait en outre un érythème fessier banal avec fissures anales, et un coryza récent.

L'ulcère s'étendit pendant quelques jours jusqu'au moment de l'application du traitement spécifique. L'enfant mourut peu après de broncho-pneumonie. L'examen anatomo pathologique ne montra, au niveau de la paroi de l'ulcère, qu'une infiltration lencocytaire avec congestion des capillaires. L'endartérite et la périartérite, décrites par Hutinel, ne furent pas rencontrées, peut-être à cause de l'influence heureuse du traitement.

H. BULLIARD.

**Condylome de l'ombilic**, par A. G. RYTINA. *The American Journal of Syphilis*, t. II, janvier 1948, pp. 64, 66.

Après avoir passé en revue tous les cas de syphilis de l'ombilic existant dans la bibliographie, l'auteur donne l'observation d'un cas de condylome de l'ombilic qu'il pense être unique, n'ayant pas trouvé mention d'un cas semblable dans l'ouvrage le plus complet sur la matière : « L'ombilic et ses maladies », de Cullen. Voici le résumé de cette observation :

Ce condylome est apparu chez un homme de race blanche, ouvrier dans l'industrie de l'acier, ayant présenté en 1946 des ulcérations anales, ayant guéri en un mois de traitement local et qui avait eu 8 semaines auparavant une ulcération de la verge, dont l'incubation avait été de 9 jours.

Cinq semaines avant l'examen pratiqué en décembre 1947, après un vif prurit anal, se sont développées dans cette région de nombreuses ulcérations et il y a deux semaines deux condylomes sont apparus autour de l'anus. Les derniers jours le malade a ressenti des brûlures et du prurit à l'ombilic et les a attribués à la friction d'une ceinture élastique qu'il porte à ce niveau. Ulcérations à la gorge et à la lèvre supérieure. Traces sur le gland des anciennes ulcérations, ganglions inguinaux durs et gros, autour de l'anus un cercle de condylomes qui montrent à l'examen microscopique le *spirochète pallida*.

Adénite cervicale, plaques muqueuses buccales.

L'ombilic entouré d'une rougeur diffuse montre distinctement 3 condylomes typiques. A l'examen microscopique nombreux spirochètes.

Guérison après 4 injections intraveineuses de 0,3 chacune de salvarsan, à intervalle d'une semaine.

L'auteur signale l'intérêt que présente cette localisation du spirochète et l'attribue à l'irritation locale citée plus haut.

PONSELLE.

### **Rachitisme.**

**Rachitisme et syphilis**, par MARFAN. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 10 mai 1949, p. 324.

A toutes les périodes de l'enfance, la syphilis congénitale est la cause la plus fréquente du rachitisme. Cette opinion, plus précise que celle de A. Fournier, qui ne voyait dans la syphilis héréditaire qu'une cause prédisposante banale, se rapproche de celle de Parrot. Elle n'en diffère que parce qu'elle admet que le rachitisme peut être provoqué par d'autres causes, dont les principales sont la tuberculose et les affections digestives.

La syphilis peut produire toutes les formes de rachitisme, cependant le

rachitisme syphilitique se distingue par quatre caractères : 1° début précoce dans les trois ou quatre premiers mois de la vie ; 2° prédominance des lésions des os du crâne : crânio-malacie, difformités crâniennes ; 3° anémie très marquée ; 4° hypertrophie de la rate. — Les rachitismes qui laissent de grosses déformations osseuses sont le plus souvent d'origine syphilitique.

Le traitement spécifique, mercuriel et arsenical, sera appliqué de façon régulière pendant plusieurs années. On s'efforcera de favoriser la nutrition générale et plus particulièrement celle des os par un régime alimentaire approprié, une bonne hygiène générale, les stimulants externes (bains salés, frictions) et certains médicaments (recalcifiants, adrénaline, huile de foie de morue). Il ne faut pas empêcher l'enfant de marcher dès qu'il s'y essaie.

II. BULLIARD.

### *Syndrome de Mikulicz.*

**Syndrome de Mikulicz, à début rapide simulant les oreillons chez un syphilitique**, par E. de MASSARY et L. TOCKMANN. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 21 juin 1918, nos 24-22, p. 627.

Observation de syndrome de Mikulicz chez un Arabe de 26 ans. Le début de l'affection se fit en quelques jours comme le début des parotidites ourliennes. Le caractère le plus net de l'affection, début lent et chronicité du processus, fait donc défaut dans ce cas.

R.-J. WEISSENBACH.

**Syndrome de Mikulicz de nature syphilitique guéri par le traitement mixte**, par DE MASSARY et TOCKMANN. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*. Séance du 25 octobre 1918, nos 30-31, page 987.

Le malade objet de cette communication a déjà été présenté à la Société le 21 juin 1918. Il fut depuis soumis au traitement suivant : douze injections de biiodure de mercure (deux centigrammes), quatre injections intraveineuses de novarsénobenzol (total 3 gr. 20), 30 grammes d'iode de potassium par voie gastrique pendant un mois. A la suite de ce traitement se produisit une amélioration remarquable, les glandes lacrymales étant redevenues normales et la tuméfaction parotidienne ayant presque complètement disparu. M. et F. concluent qu'il s'agissait bien dans leur cas d'un syndrome de Mikulicz de nature syphilitique et non d'une affection dite parasyphilitique.

R.-J. WEISSENBACH.

### *Voûte palatine.*

**Perforation de la voûte palatine ressemblant à un accident tertiaire mais due à l'association fuso-spirillaire de Vincent** (Perforating ulcer of the hard palate resembling tertiary Syphilis but due to a fuso-spirillary invasion so-called Vincent's Angina), par BARKER et MILLER. *The Journ. of the American medic. Association*, 7 sept. 1918, p. 793.

Homme, âgé de 47 ans, consulte pour une perforation de la voûte palatine datant de quelques jours. On note un peu de gingivite autour des grosses molaires, une haleine fétide, une perforation de la voûte recouverte d'un exsudat épais, crémeux, facile à décoller. Les bords de la perforation sont tuméfiés, infiltrés. L'ensemble clinique est complètement analogue à celui de la perforation syphilitique.

Mais le malade n'en présente aucun signe visible, n'a aucun antécédent spécifique et son Wassermann pratiqué avec trois antigènes différents donne des résultats négatifs. Par contre l'examen direct du pus montre qu'il s'agit de l'association fuso-spirillaire de Vincent.

L'auteur rappelle, à ce sujet, que dans un certain nombre d'angines de Vincent on a pu trouver des Wassermann positifs. Son observation prouve bien que, lorsque l'association fuso-spirillaire est seule en jeu, la réaction est négative; dans les autres cas, il faut admettre qu'il y a une syphilis sous-jacente.

S. FERNET.

### *Système nerveux.*

**Le pronostic du signe d'Argyll-Robertson**, par E. RASQUIN et B. DUJARDIN. *Archives Médicales belges*, janvier 1949, p. 26.

L'examen oculaire, par la recherche du signe d'Argyll-Robertson, met fréquemment sur la trace d'une syphilis ignorée. Ce signe tire sa valeur de sa fréquence et de sa précocité. Une simple paresse pupillaire peut seule être prise pour un début d'Argyll et l'examen en chambre noire permet d'éviter cette confusion.

En présence d'un signe d'Argyll-Robertson isolé, le médecin doit établir le « bilan syphiligraphique » du sujet. L'investigation clinique est souvent infructueuse. Il faut se baser sur les résultats fournis par l'examen du sang, du liquide céphalo-rachidien, et même par la réaction à la luéline. On obtient ainsi un ensemble de données, véritable formule biologique, qui par sa confrontation avec les formules types des principales affections nerveuses syphilitiques, établies antérieurement par l'auteur, permet de faire le pronostic rationnel de chaque cas.

Si la réaction de Wassermann est négative, on procédera à sa réactivation. Si elle reste négative après réactivation, il faut pratiquer une ponction lombaire, dont l'utilité au point de vue de la surveillance du système nerveux des syphilitiques n'est plus à démontrer.

Le signe d'Argyll persiste indéfiniment sauf de très rares exceptions. La thérapeutique doit tendre à la disparition progressive et finalement complète de toute modification humorale pathologique.

H. BULLIARD.

**Contribution à l'étude des réactions méningées de la syphilis**, par B. DUJARDIN. *Archives médicales belges*, juin 1948, page 706.

Le taux de la lymphocytose dépasse rarement 200 dans la syphilis nerveuse non traitée ou traitée par le mercure. Chez les malades soignés par les arsenicaux, la lymphocytose peut devenir véritablement *monstrueuse* (si on la compare aux lymphocytoses de la syphilis d'évolution normale), et les méningo-récidives constituent un phénomène nouveau dans le cadre de la syphilis méningée.

Les méningo-récidives s'observent surtout après traitement arsenical incomplet et peuvent être expliquées par une suspension dans l'immunisation de l'organisme. Elles cèdent rapidement à un traitement arsenical suffisant.

H. BULLIARD.

**Deuxième contribution à l'étude des réactions méningées de la syphilis**, par B. DUJARDIN. *Archives médicales belges*, octobre 1948.

A la suite des travaux parus sur cette question d'importance capitale, D.

établit des formules caractéristiques des principales formes de syphilis nerveuse par l'examen du liquide céphalo-rachidien et l'index de perméabilité. (L'index de perméabilité est le rapport entre l'intensité de la réaction de Bordet-Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang.)

Les réactions méningées secondaires, les méningo-récidives, la syphilis cérébrale, le tabes, la paralysie générale ont chacun leur formule et leur index de perméabilité que D. représente dans un schéma idéal. Ces formules permettent de préciser un diagnostic incertain, de prévoir ou d'écarter une complication nerveuse, par exemple l'orientation d'un tabes vers la paralysie générale, de faire la distinction entre la syphilis cérébrale et la P. G. du début. Elles donnent enfin d'importantes indications au point de vue du traitement à instituer.

H. BULLIARD.

**Identité de l'indice de réfraction du liquide céphalorachidien normal et du liquide céphalorachidien syphilitique**, par A. VERNES et A.-L. MARCHADIER. *Comptes Rendus des Séances de la Société de Biologie*, séance du 22 février 1919, page 178.

L'indice de réfraction du liquide céphalorachidien est constant, qu'il s'agisse de liquide normal (41 cas) ou de liquide provenant de malades atteints de méningopathies syphilitiques (neuf cas), avec réaction de Wassermann positive du liquide céphalorachidien. L'indice de réfraction du liquide céphalorachidien est, comme celui du sang, sans rapport avec l'indice syphilitique.

R.-J. WEISSENBACH.

**Le liquide céphalo-rachidien dans la syphilis** (The cerebro-spinal fluid in Syphilis), par WHITE et BURBER. *British Journ. of Dermatol.*, janv.-mars 1919, p. 5.

Etude statistique sur 324 examens de liquide céphalo-rachidien pratiqués chez des syphilitiques. Au cours de la première période, le liquide a toujours été trouvé normal. Au cours de la deuxième, sur 72 liquides examinés un seul donnait une réaction positive et six, des réactions partiellement positives. Mais lorsque l'éruption secondaire récidive après un traitement arsenical, on trouve, sur 83 cas examinés, 36 réactions complètement positives et 12 partiellement. Au cours de la période tertiaire en activité sur 79 cas, on a trouvé 14 fois un Wassermann positif dans le liquide céphalo-rachidien. Dans la syphilis latente, sur 37 cas, le liquide donnait 4 fois des réactions positives et 5 fois partiellement positives. Au cours des lésions nerveuses précoces (apparaissant moins d'un an après le chancre) le liquide a donné 3 réactions positives et 8 partiellement positives sur 11 cas examinés.

Dans la syphilis nerveuse tardive le Wassermann a toujours été positif dans le liquide céphalo-rachidien. Le traitement par le salvarsan agit moins efficacement sur la réaction sérologique du liquide que sur la lymphocytose. D'une façon générale la réaction de Wassermann positive coïncide avec la lymphocytose et la globulinoïdose du liquide céphalo-rachidien, mais des exceptions à cette règle se rencontrent quelquefois.

S. FERNET.

**Constance de la réaction de Bordet-Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux**, par SICARD et HAGUE-

NEAU. *Société de Neurologie de Paris*, 3 avril 1949, *Revue neurologique*, avril 1949, p. 297.

S. et H. présentent un homme de 43 ans, ancien syphilitique, hospitalisé en décembre 1943 pour paralysie générale, chez lequel, à la suite d'injections intra-veineuses et sous-arachnoïdiennes cérébrales de novarsénobenzol, la réaction de Bordet-Wassermann, de positive, devint négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. En présence de ce résultat, S. et H. déclarent que le diagnostic de paralysie générale était inexact et qu'il devait s'agir d'une syphilis cérébrale, laquelle n'a laissé d'autre trace qu'une dysarthrie due à un hémispasme facial du type myoclonique.

Ils déclarent que, dans la paralysie générale, la réaction de Bordet-Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien est toujours positive et persiste irréductible jusqu'à la mort; la valeur de cette réaction est si grande que dans tous les cas suspects la clinique doit s'effacer devant ces résultats. Elle a plus de valeur que la même réaction dans le sang, et que l'albuminurie et la lymphocytose céphalo-rachidienne. G. THIBERGE.

**Prophylaxie de la syphilis cérébro-spinale** (Prophylaxis in cerebro-spinal Syphilis), par CORBUS. *The Journ. of the Americ. medic. Assoc.*, 22 déc. 1947, p. 2087.

La seule prophylaxie véritablement efficace des manifestations nerveuses tardives de la syphilis est le traitement intra-rachidien institué dès le début de la syphilis lorsqu'on trouve dans le liquide céphalo-rachidien les signes cytologiques et sérologiques d'un processus nerveux. C'est au cours de la période secondaire que cet examen doit être pratiqué. Nul syphilitique ne doit être déclaré guéri tant que son liquide céphalo-rachidien n'a pas été examiné. Les traitements intra-rachidiens institués dès cette période paraissent arrêter les processus inflammatoires qui sont à l'origine du tabès et de la paralysie générale. S. FERNET.

## II. — Syphilis héréditaire.

**Le « quatrième symptôme » de la triade d'Hutchinson**, par A. CANTONNET. *Paris Médical*, 6 septembre 1949, n° 36, p. 482.

Aux trois éléments de la triade d'Hutchinson chez les hérédo-syphilitiques : kératite interstitielle, malformations dentaires de type spécial, et surdité à début rapide sans lésions appréciables C. ajoute un quatrième élément plus fréquemment rencontré que la surdité : l'hydarthrose chronique.

Cette manifestation frappe surtout les grosses articulations et en particulier les genoux. L'affection est indolente, le médecin doit la rechercher systématiquement car elle ne lui est pas signalée par les malades ou ses parents. Elle coexiste avec la kératite, mais parfois elle précède l'apparition de celle-ci et peut être guérie à ce moment, d'autres fois elle lui succède. L'hydarthrose cède facilement au traitement antisypilitique, spécialement au traitement mercuriel. R.-J. WEISSENBACH.

**Syphilis héréditaire et méiopragies**, par V. HUTINEL. *Archives de Médecine des Enfants*, juillet 1949, p. 337.

Certains organes présentent une susceptibilité morbide particulière, que

l'on désigne depuis Potain sous le nom de méiopragie, et qui correspond aux anciens points faibles, aux loci minoris resistentiae.

La syphilis héréditaire est une des causes les plus fréquentes des méiopragies. Dans les derniers temps de la vie intra-utérine, elle se comporte comme une véritable septicémie et frappe la plupart des tissus et des organes, avec une prédilection marquée pour certains d'entre eux : système nerveux, appareil respiratoire, foie et reins, glandes endocrines, système osseux. H... passe en revue pour chacun d'eux les affections imputables à la syphilis héréditaire, puis vient l'étude des dystrophies et du rachitisme dans ses rapports avec l'hérédo-syphilis.

Le domaine de la syphilis héréditaire est très vaste. Outre son importance étiologique, sa connaissance permet d'espérer, quand elle est appliquée à temps, une thérapeutique efficace.

H. BULLIARD.

**Réaction de Bordet chez les hérédosyphilitiques simplement atrophiques, et sans manifestations actives apparentes de syphilis. Classification des atrophies,** par H. BARBIER. *Archives de Médecine des Enfants*, avril 1949, p. 469.

Parmi les nourrissons atrophiques qui se présentent en grand nombre aux consultations d'hôpital, B. a déterminé la proportion d'hérédosyphilitiques. Les commémoratifs donnent d'utiles renseignements, de même que les stigmates osseux ou viscéraux, mais ceux-ci manquent souvent et n'ont pas toujours une valeur absolue. La réaction de Bordet donne plus de certitude.

Sur 93 enfants âgés de quelques mois à deux ans, il y eut 30 réactions positives, soit 33 pour 100.

Un symptôme commun caractérise tous ces atrophiques, c'est le développement pondéral et statural au-dessous de la moyenne.

En se basant sur les commémoratifs et sur les particularités présentées par les malades (éruptions cutanées, stigmates), le pourcentage des hérédosyphilitiques s'élève à 42 pour 100, et même 36 pour 100, si l'on comprend les suspects de syphilis.

Chez les sujets ayant une réaction positive, il y a une forte mortalité : 37 pour 100 et 44,5 pour 100 chez les autres.

A côté, de la syphilis, d'autres facteurs peuvent déterminer l'atrophie : l'hérédotuberculose, l'alcoolisme habituel, le surmenage physique et nerveux, la misère et la mauvaise alimentation des générateurs. Enfin il y a une atrophie due à des fautes dans l'alimentation des nourrissons.

Quand la syphilis est en cause, le traitement mercuriel est indispensable.

Les hérédosyphilitiques qui s'améliorent sont les moins tarés. D'autres tolèrent le mercure, mais restent stationnaires. Il en est qui ne supportent pas l'intoxication médicamenteuse, et s'aggravent. La médication mercurielle doit être maniée prudemment et à doses minimales, sous peine d'échec et d'accidents graves.

H. BULLIARD.

### III. — Microbiologie.

**Recherche du *treponema pallidum* dans l'urine des syphilitiques,** par P.-P. LÉVY et GUILLÉ. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*. Séance du 24 janvier 1949, n°s 3-4, page 48.

D'après les recherches de L. et G., portant sur 24 malades (32 examens),



la constatation des tréponèmes dans l'urine des syphilitiques non traités, un certain temps après l'apparition du chancre, à un stade où la généralisation est sur le point de se faire, ou bien au moment où elle est déjà un fait acquis, est rare et difficile.

L. et G. ont trouvé par la méthode Fontana-Tribondeau dans l'urine d'un sujet, au début de la roséole, deux tréponèmes pâles. Ces parasites pouvaient être de provenance rénale (donc générale) ou locale (donc génitale). S'ils étaient de provenance générale, on peut en inférer que la fin du premier mois après l'apparition du chancre, tout au début de la roséole, constituerait le moment le plus favorable pour déceler le tréponème dans l'urine des syphilitiques.

R.-J. WEISENBACH.

**Le diagnostic des accidents contagieux de la syphilis par la recherche du tréponème et la méthode de Fontana-Tribondeau,** par Quic. *Paris Médical*, 27 juillet 1918, p. 73.

Q... préfère à la recherche du tréponème par l'ultramicroscope l'emploi de la méthode de coloration des frottis d'exsudat par la méthode de Fontana-Tribondeau. La technique en est simple, on peut l'appliquer partout; la préparation est facile à interpréter, les débris organiques, les globules rouges étant en partie dissous, et l'examen pouvant porter même sur les parties épaisses des frottis; la différenciation du tréponème d'avec les autres parasites spirales est aisée.

R.-J. WEISENBACH.

#### IV. — Séro-réaction.

**Contribution à l'étude de la réaction de Wassermann. Spécificité comme réactif d'un lipotide cardiaque associé au chlorure de cadmium,** par A. SCALTRITI. *Anales de la Facultad de Medicina*, Montevideo, février 1919, 25 pages.

Pour remplacer l'extrait alcoolique de foie hérédosyphilitique, dont la spécificité ne peut plus être soutenue, S. a cherché un réactif constant, dont l'emploi permit la comparaison entre les résultats des divers expérimentateurs. Il propose l'emploi d'un lipotide cardiaque (cœur de porc) précipité par le chlorure de cadmium. La valeur de ce réactif a été éprouvée sur 180 échantillons et dans près de 7 000 réactions. Les principales conclusions de ce travail sont les suivantes :

La précipitation des lipotides par les solutions salines (chlorure de sodium) n'est pas toujours identique à elle-même.

Les solutions salines précipitent dans les solutions alcooliques totales, outre les lipotides, d'autres corps gras qui ne jouent aucun rôle dans la réaction.

La forme de précipitation qui donne les lipotides toujours identiques à eux-mêmes est celle qui se produit par  $\text{Cl}^2\text{Cd}$ . La présence de ce sel ne modifie pas les propriétés de ces lipotides.

Le lipotide d'origine cardiaque est plus spécifique que les lipotides extraits d'autres organes.

Les lipotides, pour être vraiment spécifiques, doivent être de préparation et de précipitation récentes.

Pour que le lipotide cadmique donne des résultats inéquivoques, il faut que ce corps n'ait pas subi l'action d'agents chimiques (outre l'alcool éthylique), ou d'agents mécaniques comme les centrifugations.

On peut obtenir avec ce réactif, beaucoup mieux qu'avec ses prédécesseurs, l'uniformité dans les résultats de la réaction, parce que, préparé comme l'indique l'auteur, on a toujours un corps identique à lui-même, quant à ses propriétés vers le complément en présence des humeurs syphilitiques.

H. BULLIARD.

**Sérum frais et sérum inactivé dans le sérodiagnostic de la syphilis,** par N. de BETTANCOURT. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 12 juillet 1949, n° 22, p. 841.

B. a comparé les résultats du sérodiagnostic de la syphilis par la méthode au sérum frais de Hecht-Weinberg-Gradwohl (basée sur la détermination préalable du pouvoir hémolytique du sérum à examiner sur les globules de mouton) aux résultats de la méthode type Wassermann au sérum chauffé, sur 1400 échantillons de sérums. Cette étude lui a donné les résultats suivants :

Réaction de Hecht-Weinberg-Gradwohl plus sensible dans 48,6 pour 100 des cas.

Réaction de Wassermann plus sensible dans 6,5 pour 100 des cas.

Résultats concordants dans 74,8 pour 100 des cas.

Dans 4,7 pour 100 des cas le manque absolu d'hémolysine naturelle a rendu impossible la réaction au sérum frais.

L'emploi systématique des deux méthodes, dont l'une sert ainsi de contrôle à l'autre donne dans la pratique les meilleurs résultats : le résultat franchement positif ou complètement négatif de la réaction au sérum frais permet réellement d'éclaircir dans un sens ou dans l'autre les réactions douteuses au sérum chauffé. De plus la valeur sémiologique d'une réaction négative au sérum chauffé est considérablement augmentée, dans le sens de l'exclusion de la syphilis, quand elle est appuyée sur la constatation simultanée d'une réaction négative au sérum non chauffé.

R.-J. WEISSENBACH.

**Sérodiagnostic de la syphilis. Les erreurs de technique dans la réaction de Hecht (sérum non chauffé) et leurs causes,** par RUBINSTEIN. *La Presse Médicale*, lundi 7 juillet 1949, n° 38, p. 373.

R. relate tout d'abord les causes d'erreur les plus courantes dans l'emploi des méthodes de sérodiagnostic au sérum non chauffé : teneur inégale en alexine du sérum humain, teneur inégale en sensibilisatrice hémolytique, qualités variables des antigènes employés. R. montre ensuite l'intérêt de l'emploi simultané pour tous les sérums étudiés de la réaction au sérum chauffé et au sérum non chauffé. L'emploi unique de la réaction au sérum non chauffé mène nécessairement aux résultats non spécifiques, dont le pourcentage varie suivant les antigènes et de nombreuses conditions d'ordre secondaire. Elle ne peut se suffire à elle-même car il est un certain nombre de sérums dont le pouvoir hémolytique est nul ou trop faible ; il y a des réactions douteuses qui doivent être contrôlées par d'autres méthodes. L'emploi unique de la réaction de Wassermann mène à des difficultés d'interprétation des réactions positives faibles qui subsistent même avec les techniques les meilleures. Ces réactions positives faibles prennent une signification lorsqu'elles sont comparées aux résultats des réactions au

sérum non chauffé. Les sérums donnant une réaction positive atténuée limite après chauffage et une réaction négative sans chauffage doivent être considérés comme négatifs : plus que la réaction de Wassermann type, la réaction de Hecht permet de poser un sérodiagnostic négatif. La réaction de Hecht a une valeur clinique autonome dans les cas de syphilis au début, à la période de chancre et dans les cas de syphilis traitée, une réaction positive d'après la méthode de Hecht seule peut-être prise en considération, mais ne peut l'être que sous toutes réserves.

R.-J. WEISSENBACH.

**L'antigène syphilitique de l'Institut Pasteur de Bruxelles**, par J. BORDER et G. RUELENS. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*. Séance du 19 juillet 1919, n° 23, p. 881.

B. et J. rappellent les qualités d'un bon antigène : 1° être très spécifique, c'est-à-dire n'absorber aucunement l'alexine par lui-même ou en présence de sérum non syphilitique et l'absorber fortement en présence de sérum syphilitique ; 2° se présenter sous forme d'un liquide presque transparent en émulsion aqueuse pour ne pas gêner la lecture des résultats ; 3° se conserver longtemps sans modification de ses propriétés ; 4° être de préparation simple.

L'antigène employé par B. et J. est préparé au moyen du cœur de veau. Le point particulier de leur procédé de préparation est l'élimination des lipoïdes solubles dans l'acétone au moyen d'un épuisement de l'organe par ce solvant, avant de le traiter par l'alcool qui donne alors directement l'antigène en solution alcoolique. Cette solution alcoolique est inaltérable : elle sert à préparer au moment de l'emploi l'émulsion aqueuse au 1/40.

Cet antigène alcoolique débarrassé des matières solubles dans l'acétone est considérablement plus actif que l'extrait alcoolique total que l'on obtient simplement en faisant digérer le cœur dans l'alcool, sans le traiter préalablement par l'acétone.

R.-J. WEISSENBACH.

**Paludisme larvé et réaction de Bordet-Wassermann**, par HENRI AIMÉ et JOS. LOCHELONGUE. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, nos 28 et 29, page 968.

On sait que la réaction de Bordet-Wassermann se montre parfois positive au cours des accès de paludisme franc. Dans deux cas de forme pulmonaire et dans huit cas de forme nerveuse de paludisme diagnostiqués par la constatation du parasite dans le sang, la réaction de Bordet-Wassermann était positive.

Pour A. et L. la réaction de Bordet-Wassermann est utile pour compléter le diagnostic dans les formes larvées lorsque les frottis ont été pris en dehors des accès et lorsque les éléments altérés sont difficilement reconnaissables sur lames. Le traitement quinique est nécessaire après une réaction positive comme épreuve de diagnostic différentiel lorsque les malades sont d'anciens paludéens ou ont habité des régions impaludées.

Sans traitement quinique préalable une réaction de Bordet-Wassermann positive n'implique pas qu'il y ait syphilis au cours de l'évolution de manifestations nerveuses ou vasculaires.

R.-J. WEISSENBACH.

**Paludisme et réaction de Wassermann**, par S. I. DE JONG. *Bulletins et*

*Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris.* Séance du 10 janvier 1949, n<sup>os</sup> 4-2, page 3.

La réaction de Wassermann garde toute sa valeur chez les paludéens, à moins que le sérum soit examiné au cours d'un accès. Dans ce cas, en effet, le pouvoir hémolytique naturel du sérum est souvent absolument nul, comme au cours de toute affection à paroxysmes fébriles, et on a l'illusion d'une réaction positive par absence d'hémolyse. (Il suffit de contrôler les tubes témoins.) La quinine n'a pour J. aucune influence sur la réaction.

R.-J. WEISSENBACH.

**La réaction de Wassermann dans les splénomégalias chroniques,** par P.-E. WENL. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 7 février 1949.

W. a étudié la réaction de Wassermann dans les splénomégalias chroniques. Elle fut négative dans 3 cas : 3 leucémies myélogènes, 1 splénomégalie avec cirrhose hépatique et ictère, 1 splénothrombose. Elle fut positive dans 7 cas de splénomégalias primitives. Dans aucun de ces cas ne furent décelés ni antécédents, ni accidents, ni stigmates de syphilis. Le traitement spécifique ne modifia en aucun cas ni la splénomégalie, ni la réaction ; il aggrava au contraire l'état des malades. Le paludisme n'était pas en cause. Dans ces conditions il est possible que la réaction de Wassermann positive provienne d'une infection due à un parasite actuellement inconnu, bien qu'on ne puisse produire aucune constatation positive à l'appui de cette hypothèse.

R.-J. WEISSENBACH.

**Le séro-diagnostic de la syphilis dans l'asile d'aliénées de Bordeaux,** par Z. KAMAL. *Thèse*, Bordeaux, 1948, 40 pages.

La réaction de Bordet-Wassermann se montre positive dans 30 pour 100 des cas chez les aliénées de l'asile de Bordeaux, dans 23 pour 100 si l'on retranche la paralysie générale.

Pour les psychoses, la déviation du complément est deux fois plus fréquente dans les états chroniques que dans les états aigus.

La syphilis se rencontrerait plus fréquemment dans la démence organique que dans la démence sénile. Dans cette dernière, elle existe au même degré que dans les états chroniques. La démence alcoolique est favorisée ou aggravée par la syphilis.

L'arriération mentale compte parmi ses causes principales la syphilis qui semble d'autant plus fréquente que la débilité est plus accusée. La surdi-mutité, l'épilepsie peuvent aussi lui être liées. Dans la paralysie générale, la méthode de déviation du complément a donné une proportion de 100 pour 100 de syphilitiques.

La notion de l'intervention de la syphilis dans les psychopathies est un argument de plus en faveur du traitement préventif. L'essai d'un traitement curatif pourra, sans grand espoir, être tenté dans quelques cas.

H. BULLIARD.

**L'interprétation clinique de la réaction de Wassermann,** par M. FER-RAND. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 10 mars 1949, p. 182.

Pour mettre à profit les renseignements fournis par la réaction de Wassermann, le médecin doit se rappeler :

Que la réaction de Wassermann subit des modifications au cours de l'évolution de la syphilis et sous l'influence du traitement, qu'elle peut faire défaut dans la syphilis maligne, qu'il y a des sérums à maniement délicat (sérums paradoxaux);

Que les liquides de l'organisme (liquide céphalo-rachidien, d'hydrocèle) donnent parfois une réaction positive, alors que la réaction Wassermann est négative dans le sang ;

Que les méthodes au sérum non chauffé (Hecht-Weinberg) sont plus sensibles que le Wassermann original, et, faites parallèlement, apportent souvent d'utiles précisions ;

Que la réaction de Wassermann peut être positive dans quelques cas en dehors de la syphilis (affections tropicales, accès paludéens);

Que la réaction ne doit pas être considérée isolément, mais comme un renseignement qui vient s'ajouter à l'examen clinique ;

Que les discordances entre la réaction et la clinique, si elles ne dépendent pas d'une erreur de technique, invitent à faire un nouvel examen du malade et à rechercher une influence héréditaire possible. II. BULLIARD.

## V. — *Traitement.*

Quelques précisions sur la méthode des doses croissantes de mercure dans le traitement d'assaut et les traitements d'habitude de la syphilis. Comment doivent être associées les médications mercurielle et arsenicale, par Louis BORY. *La Presse Médicale*, jeudi 17 juillet 1919, n° 40, p. 399.

B. érige en méthode générale de traitement de la syphilis l'emploi des doses croissantes d'un sel soluble mercuriel, le benzoate de soude. La solution employée est la solution à trois pour cent : B. publie des barèmes indiquant les doses croissantes moyennes employées : 1° pour le traitement d'assaut, en 31 jours, 16 injections avec un total de 4 gr. 15 de benzoate de mercure ; les 5 ou 6 premières injections sont faites par voie intraveineuse, les autres par voie intra-musculaire ; les dernières injections sont de 3 et 3 1/2 centimètres cubes, soit 0 gr. 09 et 0 gr. 10 de benzoate ; 2° pour le traitement d'entretien 8 à 10 injections, réparties sur une période de 22 jours, permettant d'injecter un total de 60 centigrammes environ de sel mercuriel. Le traitement d'entretien ainsi formulé est essentiellement pratique et peut rendre service à nombre de médecins et malades, puisque les injections sont espacées, intramusculaires, et presque toujours admirablement tolérées.

B. emploie aussi l'association arsenicomercurielle dans le traitement d'assaut de la syphilis : après la série d'injections mercurielles (1 gramme à 1 gr. 15 de benzoate) le malade est laissé au repos 3 semaines, puis la réaction de Wassermann est pratiquée, suivant le résultat une série de 3, 4 ou 5 injections de novarsénobenzol (0 gr. 15 — 0 gr. 75) est instituée. Après un mois de repos, institution du traitement classique par les pilules, avec de temps à autre une série progressive d'entretien (benzoate intramusculaire).

R.-J. WEISSENBACH.

**Injectons intraveineuses massives d'iodure de sodium dans la syphilis rebelle** (Intravenous injections of sodium iodid in massive doses

in obstinate syphilis), par HOWARD. *American Journ. of Syphilis*, juillet 1918, n° 3, p. 530.

Dans le cas cité, il s'agit d'une syphilis laryngée rebelle qui, n'ayant cédé à aucun des traitements habituels par l'arsenic, le mercure, l'iodure de potassium, a guéri à la suite d'injections intraveineuses d'iodure de sodium.

A ce sujet, l'auteur conclut que :

1° L'action de l'iodure de sodium intraveineux est très supérieure à celle des iodures alcalins administrés par la voie buccale.

2° L'iodure de sodium, mieux toléré par la voie intraveineuse que par toute autre, peut être donné à des doses relativement très élevées ; il n'a pas, sur le cœur, l'action dépressive de l'iodure de potassium.

3° On doit employer des solutions à 5 ou à 10 pour 100 ; on peut injecter sans inconvénient jusqu'à 22 grammes ; les injections n'occasionnent ni douleur, ni réaction ; l'iodisme est rare.

S. FERNET.

**Les accidents « épidémiques » au cours du traitement de la syphilis par les novarsénobenzènes**, par A. LÉVY-FRANCKEL. *Journal des Praticiens*, 31 mai 1919, n° 22, p. 344.

L. après avoir pratiqué de septembre 1915 à septembre 1917 par la technique des injections concentrées de Ravaut 4500 injections de 914 sans avoir observé d'accidents sérieux en observa ultérieurement un certain nombre : 2 cas mortels, 1 ictère grave, dont il publie les observations et 43 cas de réactions graves diverses.

L'enquête montra qu'aucune cause autre qu'une altération du produit employé ne pouvait être invoquée pour expliquer ces accidents. L. conclut que 1° certains échantillons des produits du groupe des néo-arsénobenzènes présentent pour une cause indéterminée une toxicité supérieure au produit normal ; qu'elle s'accroît avec le temps ; qu'elle permet d'expliquer certains accidents mortels se produisant chez des malades ayant déjà subi impunément plusieurs injections ou séries d'injections ; 2° il n'existe aucun moyen immédiat de reconnaître que le produit est plus toxique que le produit normal ; en pratique on notera le n° des ampoules utilisées et chaque fois qu'on observera des incidents (crises nitritoïdes, troubles gastro-intestinaux, poussées fébriles anormales ou persistantes) il faudra rejeter l'emploi des ampoules portant le même numéro. Ces accidents bénins peuvent être en effet les précurseurs d'accidents graves ou mortels.

R.-J. WEISSENBACH.

**La médication intrarachidienne dans les affections syphilitiques du système nerveux** (Intraspinal medication in the treatment of Syphilitic disease of the nervous system), par GAINES. *Medical Record*, 16 juin 1917, p. 1034.

L'auteur a traité une centaine de malades atteints de syphilis nerveuse par les injections intrarachidiennes de sérum salvarsanisé (méthode de Swift et Ellis). Il conclut de son expérience que :

1° Cette méthode est inoffensive.

2° Les seules réactions observées sont : une exagération passagère des douleurs dans les membres inférieurs et une élévation passagère de la température.

3° Les résultats thérapeutiques, sans être parfaits, sont cependant très supérieurs à ceux des autres méthodes (intraveineuse ou intramusculaire), en particulier si l'on applique le traitement intrarachidien dès l'apparition des premiers symptômes de la localisation nerveuse de l'affection.

S. FERNET.

**La vérité sur les injections intrarachidiennes dans la syphilis du système nerveux** (Truth about intraspinal injections in treatment of Syphilis of nervous system), par SACHS. *The Journal of the American medic. Association*, 1<sup>er</sup> septembre 1917, p. 681.

S. combat la tendance actuelle à considérer les traitements intrarachidiens comme plus efficaces que les traitements intraveineux dans la syphilis nerveuse. Scientifiquement, un liquide qui pénètre directement dans l'espace sous-arachnoïdien n'agit pas plus sur les cellules nerveuses que celui qui est injecté dans les veines, étant donné qu'on constate la présence d'arsenic dans le liquide céphalo-rachidien quelques instants après son introduction dans les veines.

S. déplore qu'on ait tendance à juger les résultats obtenus beaucoup plus par les résultats cytologiques et sérologiques que par l'état réel du malade. Or, au point de vue strictement clinique, les malades ne bénéficient pas plus de la méthode intrarachidienne que de la méthode intraveineuse.

S. FERNET.

« **La vérité sur les injections intrarachidiennes dans le traitement de la syphilis nerveuse.** » Une réponse (« Truth about intraspinal injections in treatment of Syphilis of the nervous system » A Reply), par FORDYCE. *The Journ. of the American medical Association*, 3 nov. 1917, p. 1482.

Réponse à un article de B. Sachs discréditant les injections intrarachidiennes dans le traitement de la syphilis nerveuse et affirmant qu'elles ne provoquent que des modifications cytologiques et sérologiques, mais aucune amélioration clinique.

De sa longue expérience Fordyce conclut que :

1° Dans le tabes, dans certains types de syphilis cérébro-spinale tels que la méningite, la méningo-myélite, la méningo-encéphalite et l'atrophie optique, le traitement intrarachidien amène des améliorations considérables même après échec des injections intraveineuses.

2° Avec une technique rigoureuse et de l'expérience, cette méthode est moins dangereuse que les traitements intraveineux intensifs (F. emploie la méthode originelle de Swift-Ellis). Les doses à employer doivent varier suivant les formes cliniques.

3° Dans la paralysie générale cette méthode amène tout au plus un retard dans l'évolution.

4° Les échecs signalés avec cette méthode sont dus à l'abandon trop rapide du traitement; en effet, les premières injections provoquent quelquefois une réactivation de l'infection.

5° Les résultats cytologiques et sérologiques obtenus par l'examen du liquide céphalo-rachidien concordent toujours avec l'état réel du malade. Seuls, ils permettent d'instituer le traitement intrarachidien avant l'apparition des signes cliniques et empêcher leur apparition. S. FERNET.

**Traitement intrarachidien de la syphilis du système nerveux central** (Intraspinal treatment of Syphilis of the Central nervous system), par SWIFT. *The Journ. of the American med. Assoc.*, 22 déc. 1917, p. 2093.

En réponse à un article de Sachs discréditant les injections intrarachidiennes, S. affirme, d'après son expérience personnelle, qu'elles constituent un important progrès. Les échecs sont dus à l'emploi trop tardif de ces injections. S. pense que, lorsqu'on connaîtra des produits plus actifs que le salvarsan, il faudra encore les employer par la voie intrarachidienne.

S. FERNET.

**Quelques considérations sur le traitement de la syphilis nerveuse** (Some further considerations concerning the treatment of neurosyphilis), par RUGGS. *The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 20 juillet 1918, p. 159.

Revue générale des travaux sur les traitements nouveaux de la syphilis nerveuse, méthodes de Swift-Ellis, Ogilvie, méthode des injections intraventriculaires. Ces traitements paraissent agir avec une efficacité incontestable dans les formes de syphilis nerveuse diffuse et vasculaire, formes sur lesquelles agissent aussi les injections intraveineuses.

Dans le tabes et la paralysie générale les résultats sont médiocres.

S. FERNET.

**Traitement intrarachidien de la syphilis cérébro-spinale** (Intraspinal treatment of Cerebrospinal Syphilis), par CUMMER et DEXTER. *The Journal of the American medic. Association*, 7 sept. 1918, p. 788.

Les auteurs ont pratiqué, depuis 3 ans, des injections intrarachidiennes de sérum salvarsanisé (arsphenanisé) suivant les méthodes de Swift-Ellis et de Ogilvie. Ils concluent que :

1° Pratiquées avec les précautions nécessaires ces injections sont inoffensives.

2° L'efficacité de ce traitement est constatée le plus nettement chez les tabétiques ayant des douleurs fulgurantes.

3° Dans la paralysie générale on n'obtient aucun résultat.

4° Le traitement intrarachidien est efficace même chez des malades qui n'ont réagi ni aux injections intramusculaires ni aux intraveineuses.

5° Étant donnés les résultats obtenus, l'état des malades traités se maintenant amélioré depuis quatre et cinq ans, on ne peut pas croire qu'il s'agisse uniquement de rémissions coïncidant avec les traitements.

6° Cette méthode est certainement un progrès sur les méthodes anciennes.

S. FERNET.

**Traitement intraventriculaire de la paralysie générale**, par NORMAN SHARPE. *The American Journal of Syphilis*, t. II, janvier 1918, pp. 4-8.

L'auteur, après avoir rappelé les injections intrarachidiennes de sérum salvarsanisé de Swift et Ellis, la modification d'Ogilvie de ce procédé et cité la méthode d'injection sous la dure-mère de Marinesco, en fait la critique à la lumière de l'expérimentation sur les animaux. Leur défaut commun réside dans le fait que le médicament ne pénètre que très peu dans l'axe cérébro-spinal.

En étudiant la pénétration dans la substance nerveuse des colorants injectés dans les ventricules latéraux chez l'animal, l'auteur a constaté la



grande supériorité de ce mode d'injection pour l'imprégnation totale du système nerveux central. Il a pensé que c'était là la voie toute indiquée pour atteindre les tréponèmes.

Son premier essai sur l'homme fut tenté en janvier 1915 et depuis 13 cas ont été traités.

Dans les 5 premiers cas, il injecta 0,6 milligrammes de salvarsan dans du sérum sanguin, dans deux cas cette même dose fut injectée dans du sérum salvarsanisé. Les injections furent pratiquées 3 fois à intervalles de 3 semaines. Pas de réactions notables à part une faible élévation de température et un peu de céphalée. Les malades quittaient généralement l'hôpital après 4 jours. Progressivement l'auteur est arrivé à 4 milligramme de salvarsan dans du sérum salvarsanisé pour les 2 premières injections et 1,8 milligramme pour la troisième sans aggravation des réactions.

Sur les 13 cas traités, ni mort ni accidents imputables aux injections.

2 cas trop avancés ne retirèrent aucun bénéfice du traitement et moururent plusieurs mois après au stade terminal de la P. G.

Deux autres n'ayant reçu qu'une seule injection ne furent pas sensiblement améliorés et finalement furent internés à l'asile. Les 9 autres montrèrent des améliorations nettes, principalement des symptômes cliniques.

Cinq furent particulièrement améliorés et purent reprendre leurs occupations, mais ce n'est que dans deux cas que l'auteur réussit à rendre les réactions biologiques négatives (Wasserman, cytodiagnostic, globuline). Dans un cas ce point fut atteint après une seconde série d'injections pratiquée un an après la première alors qu'il n'y avait pas de rechute clinique. Ce malade a repris ses occupations depuis 18 mois. Deux de ces cinq cas refusèrent de continuer le traitement et rechutèrent plus tard.

L'auteur pense donc qu'il faut continuer le traitement sans tenir compte de l'amélioration des symptômes cliniques jusqu'à réactions biologiques négatives. L'auteur attache une grande importance à la réaction à l'or colloïdal qui persiste même après la disparition du Wassermann et de la réaction des globulines et indique la persistance du tréponème. Elle est de grande valeur pour dépister la P. G. au début.

La technique des injections est la suivante :

La veille le malade reçoit une dose de salvarsan en injection intraveineuse et dans l'heure qui suit on prélève 40 à 60 centimètres cubes de sang aseptiquement.

Le sérum est préparé le lendemain matin. Sous-anesthésie à l'éther, une légère incision est pratiquée sur le devant du bregma à 2,5 centimètres à droite de la ligne médiane au niveau de la première circonvolution frontale. On enlève une petite rondelle osseuse au trépan et on incise la dure-mère sur 3 millimètres environ. Une fine canule à pointe mousse et à ouverture latérale est enfoncée en bas et un peu en arrière dans le ventricule latéral, la tête de la table est alors soulevée jusqu'à ce que le liquide commence à sortir, puis relevée légèrement, et la canule est reliée par un court tube de caoutchouc au récipient à sérum qui doit être introduit sans aucune pression (très important). La canule est alors enlevée et la peau suturée. Pour les injections suivantes on fait seulement l'anesthésie de la peau à la novocaïne et on repasse par le même orifice de trépanation sans anesthésie générale.

En terminant l'auteur insiste sur la nécessité d'intervenir tout à fait au

début à une période où les malades ne présentent souvent que des symptômes qualifiés de neurasthénie, et de ne traiter que ces cas, les autres ayant des lésions trop prononcées pour obtenir une guérison véritable.

A. PONSELLE.

**Traitement des syphilis nerveuses par la méthode intraveineuse combinée à l'aspiration rachidienne**, par TZANCK et BERNARD. *Paris Médical*, 11 mai 1918, p. 377.

La ponction lombaire aspiratrice combinée à l'injection intraveineuse constitue un adjuvant précieux du traitement général des syphilis nerveuses, en réalisant un appel du médicament vers le névraxe et ses enveloppes. Ainsi réalisé le traitement arsenical (606, 914) agit plus favorablement sur l'évolution de la syphilis nerveuse.

La médication comporte d'une part les injections intraveineuses de 914 aux doses croissantes de 0,15; 0,30; 0,45; 0,60; 0,75; 0,90; 0,90; 0,90 et d'autre part une ponction lombaire faite, chaque fois, dans les cinq minutes qui suivent l'injection intraveineuse. Il importe de recueillir une quantité de liquide supérieure à 10 centimètres cubes. La méthode ne comporte aucun danger qui lui soit propre.

Les indications du traitement diffèrent suivant l'évolution de la syphilis. Dans la syphilis secondaire, méningite syphilitique ou méningorésistance, la méthode pourra être employée mais les injections sous-arachnoïdiennes toujours inférieures à 0<sup>gr</sup>,01, qui semblent plus efficaces, seront préférables. Dans les syphilis tardives, l'état de la moelle interdit toute médication brutale, ces cas constituent les cas de choix pour la méthode de T. et B. Les contre-indications sont celles de toute salvarsanothérapie.

Dans les cas étudiés les améliorations cliniques, cytologiques et sérologiques furent considérables.

R.-J. WEISSENACH.

# TABLE PAR NOMS D'AUTEURS

## DES TRAVAUX ORIGINAUX, RECUEILS DE FAITS ET REVUES GÉNÉRALES

---

ADRIAN et HUGEL. — Des formes abortives de la maladie de Recklin-ghausen. . . . .	152
AUDRY. — Sur des cors multiples et héréditaires de la paume des mains et de la plante des pieds. . . . .	38
AUDRY. — Deuxième note sur la syphilis à Toulouse pendant la guerre. . . . .	228
AUDRY et A. NANTA. — Pityriasis rubra (de Hèbra) et érythrodermie leucémique. . . . .	329
AZÉMAR. — Étude clinique et physiologique comparées sur l'adminis-tration et l'absorption rectale du novarsénobenzol. . . . .	44
AZÉMAR. — Erosions vaccinales chancreiformes de la vulve chez une adulte. . . . .	88
BARTET. — Urticaire consécutive à des injections de novarsénobenzol; immédiate et d'intensité proportionnelle aux doses injectées. . . . .	471
BROCQ. — Nouvelles notes sur les eczémas. . . . .	49
BROCQ. — Maladie innommée ulcéro-végétante (La pseudo-bromuride à tendances ulcéro-serpigineuses). . . . .	321
BROCQ. — Schème des éruptions bulleuses. Le pemphigus subaigu malin à bulles extensives, et faits connexes. . . . .	449
CAPELLI. — Contribution à l'étude des tuberculoses cutanées héma-togènes diffuses, à type éruptif, cliniquement atypiques. . . . .	257
CASSAR. — Étude d'un cas de pian (frambœsia tropica). . . . .	462
CASSAR et TAPIE. — Sur une érythrodermie subleucémique remar-quable par une pseudo-guérison. . . . .	444
CHATELLIER. — Note sur deux cas de nævus anémique. . . . .	305
CHATELLIER. — Sur la tuberculide lichéniforme et nitida. . . . .	340
CIVATTE. — Une forme anormale de syphilides papulo-pustuleuses. . . . .	123
CLÉMENT. — Angine de Vincent simulant un chancre de l'amygdale. Guérison par le novarsénobenzol. . . . .	75
DUBREUILH. — Acanthosis nigricans ou papillomatose mélanique des cancéreux. . . . .	67
DUBREUILH. — Trois cas d'acrodermatite suppurative continue traités par la radiothérapie. . . . .	79
DUBREUILH. — Gale à localisation anormale, gale du dos et de la face. . . . .	133
DUBREUILH. — Phthiriasis pubienne à localisations anormales. . . . .	226
DUJARDIN. — Pronostic des chancres extra-génitaux. . . . .	224
FAYRE. — L'adénie éosinophilique prurigène. . . . .	4
GASTINEL. — Voir SIMON. . . . .	77

GASTINEL. — Voir SIMON. . . . .	97
GOLAY. — La question des appareils de verre dans les accidents du néo-salvarsan. . . . .	299
HUGEL. — Voir ADRIAN. . . . .	452
LABERNADIE. — Dermite due au port du masque M-2. . . . .	90
MARÉCHAL. — Sporotrichose du dos de la main à forme de kérion trichophytique. . . . .	308
MILIÄN. — Un cas de dermatite de Duhring pustuleuse. . . . .	493
MONTPELLIER. — Un cas d'urticaire pigmentée. . . . .	32
MONTPELLIER. — Hyperpigmentation des cuisses, en réseau, chez les femmes indigènes de l'Afrique du Nord . . . . .	230
MONTPELLIER. — Un cas de xeroderma pigmentosum. . . . .	332
MOUGEOT. — Conservation du réflexe oculo-cardiaque dans l'hérédo- syphilis même compliquée d'aortite (avec une observation d'insuffisance aortique traumatique chez un hérédo-syphi- litique). . . . .	457
NANTA. — Voir AUDRY. . . . .	329
NANTA. — Sur une observation d'anétodermie ortiée avec mégalo- splénie et polyglobulie. . . . .	337
NICOLAU. — Recherches sur le liquide céphalo-rachidien dans la période primaire de la syphilis . . . . .	200
NICOLAU. — De l'inégalité pupillaire précoce dans la syphilis. . . . .	283
NICOLAU. — Etude sur une éruption folliculaire et périfolliculaire dans le scorbut (dermatite papulo-kératosique scorbutique). . . . .	399
PAUTRIER. — Les localisations hors des plis de l'« épidermophyton inguinale » . . . . .	278
PENET. — Phlycténose récidivante des extrémités compliquée d'épi- thélioma d'un doigt et d'onychogryphose. . . . .	362
PUJOL. — Sur un cas de « xeroderma pigmentosum ». . . . .	474
ROBLIN. — Eclampsie et coma par le novarsénobenzol. — Guérison. . . . .	303
SCHAUMANN. — Séro-réaction de Wassermann positive dans deux cas de tuberculides. . . . .	8
SCHAUMANN. — Etudes histologique et bactériologique sur les manifes- tations médullaires du lymphogranulome bénin. . . . .	383
SIMON CL. et GASTINEL. — Un cas de papillomes de la muqueuse buccale. . . . .	77
SIMON CL. et GASTINEL. — Recherches sérologiques au cours de la période primaire de la syphilis. . . . .	97
TAPIE. — Voir CASSAR. . . . .	444
THIBIERGE. — Dermite à type dyshidrosique provoquée par le con- tact de l'explosif d'une bombe d'avion allemande. . . . .	434
THIBIERGE. — Pigmentation des régions découvertes chez des ouvriers tourneurs d'obus. . . . .	474
TREMOLIÈRES. — La kératose blennorrhagique. . . . .	443

# TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

## DONT LES TRAVAUX SONT PUBLIÉS OU ANALYSES DANS CE VOLUME

---

### A

ACHARD, 144.  
 ADAMSON, 479.  
 ADELUNG, 436.  
 ADRIAN, 152.  
 AIMES, 486, 492.  
 AJA (SAINZ DE), 138, 178.  
 ALSTINE, 249.  
 ARCHIBALD, 369, 372, 484.  
 AUDRY, 38, 228, 329.  
 AZÉMAR, 14, 88, 491.  
 AZUA (DE), 183, 255, 318.

### B

BADONNEIX, 44, 95, 182, 443.  
 BALLET, 441.  
 BALZER, 245.  
 BARBAGLIA, 254.  
 BARBER, 248.  
 BARBIER, 182, 445, 498.  
 BARKER, 494.  
 BARTET, 471.  
 BARUCH, 486.  
 BAUDOIN, 374.  
 BAYET, 437.  
 BÉHAGNE, 251, 483.  
 BELLIN, 181.  
 BÉNARD (R.), 93, 94, 445.  
 BÉRARD, 480.  
 BERCOVITZ, 244.  
 BERGERON, 187.  
 BERNARD, 508.  
 BETANCES, 40.  
 BETTANCOURT (DE), 500.

BITTMANN, 318.  
 BIZARD, 44, 181.  
 BIZZOZERO, 187.  
 BLANC, 370.  
 BLUM, 368.  
 BODIN, 438.  
 BOERNER, 246.  
 BOHAN, 313.  
 BORDET, 501.  
 BORY, 93, 243, 249, 310, 382, 439,  
     448, 503.  
 BOTELLI, 254.  
 BRALEZ, 44.  
 BROCC, 49, 189, 245, 321, 370, 449,  
     482.  
 BROWN, 478, 487.  
 BRUCE, 481.  
 BRUHL, 380.  
 BUCHANAN, 370.  
 BUNCH, 373.  
 BURBER, 496.  
 BURNIER, 374, 376.

### C

CANTONNET, 497.  
 CAPELLI, 139, 257.  
 CARLE, 438.  
 CARNOT, 185.  
 CASSAR, 114, 162.  
 CASTAIGNE, 435.  
 CASTEL (DU), 240, 368, 440.  
 CASTELLANI, 247.  
 CAVAGNI, 183.  
 CAVINA, 191, 191.  
 CHALMERS, 40, 369, 372, 484.

CHATELLIER, 305, 340.  
 CHEVAL, 379.  
 CHIEFFI, 183, 187, 254.  
 CIVATTE, 123, 376.  
 CLARA, 181, 436.  
 CLEMENT, 75.  
 CLEMONS, 248.  
 COHEN, 240.  
 COLE, 43, 246.  
 COLOMBE, 370.  
 COMBY, 238, 256.  
 COMTE, 316.  
 CONDOMINE, 367.  
 COPELLI, 178.  
 CORBUS, 497.  
 CORMAC (MAC), 373.  
 COSTA, 94.  
 COURTOIS-SUFFIT, 373, 383.  
 COVISA, 181, 253.  
 CUMMER, 506.

## D

DARLINGTON, 348.  
 DAVID (H.), 44, 182, 443.  
 DECRETON, 183.  
 DENÉRAIN, 253.  
 DEMONCHY, 478.  
 DENNEY, 244.  
 DESAUX, 242, 252.  
 DEXTER, 506.  
 DORE, 253, 487.  
 DUBOIS-ILAVENITH, 442.  
 DUBREUILH, 45, 67, 79, 133, 180, 226.  
 DUHOT, 94, 188, 344, 446.  
 DUJARDIN, 224, 379, 487, 491, 494.  
 DURET, 377, 380.

## E

EDGERLY, 484.  
 ÉMERSON, 253.  
 ESCHBACH, 94, 188, 344, 446.

## F

FAVENTO, 189.  
 FAVRE, 1, 141, 376.  
 FERRAND (M.), 179, 482, 502.

FERREIRA, 252.  
 FORDYCE, 483-505.  
 FOWLER, 441.  
 FREMONT, 253.

## G

GAINES, 504.  
 GALLIOT, 442.  
 GARCIA, 255.  
 GASTINEL, 77, 97, 314.  
 GATÉ, 44.  
 GAUCHER, 44, 45, 181.  
 GAUDIN, 246.  
 GAVRON, 379.  
 GERARD, 93, 346.  
 GIROUX, 250, 383.  
 GOLAY, 299.  
 GOUGEROT, 138, 174, 181, 244, 242,  
 375, 436, 437, 438, 491.  
 GRADO (DE), 139.  
 GRAVES, 349.  
 GROSSNEAU, 45.  
 GUERGUIN, 489.  
 GUÉRITHANET, 310.  
 GUILLÉ, 498.

## H

HAECKE, 487.  
 HAGUENEAU, 496.  
 HARGREAWES, 478.  
 HAZEN, 237, 483.  
 HENRY, 488.  
 HOWARD, 504.  
 HUGEL, 152.  
 HUTINEL, 443, 497.

## I

IJIZI, 136.

## J

JAMBON, 186.  
 JAVILLIER, 95.  
 JEANSELME, 232, 481.

JONES, 251.  
JONG (DE), 42, 504.  
JOSUÉ, 489.

## K

KAHN, 436, 486.  
KAMAL, 502.  
KEE, 483.  
KING, 42.  
KOLMER, 379, 384.

## L

LABERNADIE, 90.  
LABOUGLE, 313.  
LACAPÈRE, 181, 435, 442, 491.  
LACOMBE, 178.  
LAIGNEL-LAVASTINE, 441.  
LAMBERT, 319.  
LANTENOIS, 317.  
LAPOINTE, 437.  
LAURENT, 435, 442.  
LAUTMANN, 379.  
LAVERAN, 47.  
LEBERT, 40.  
LEBLANC, 141.  
LE DAMANY, 372.  
LEMIERRE, 440.  
LEREBoullet, 45, 444.  
LEREDDE, 382.  
LETULLE, 185, 490.  
LEVI-FRANKEL, 504.  
LEVY (R.-P.), 498.  
LIBERT, 374.  
LITTLE, 245, 479.  
LOCHELONGUE, 504.  
LOEDERICH, 448.  
LORTAT-JACOB, 374, 487.  
LOW, 483.  
LUSK, 484.  
LYNCH, 313.

## M

MALLEIN, 180.  
MARBAIS, 437.  
MARCHAND (O.), 92.

MARCHADIER, 496.  
MARÉCHAL, 308.  
MARFAN, 493.  
MARTIN (A.), 42.  
MASSARY (DE), 494.  
MASSIA, 44.  
MASSON, 140.  
MATHIS, 313.  
MATSUMOTO, 243.  
MEIGE, 483.  
MICHAUX, 380.  
MILIAN, 193, 239, 376, 381.  
MILLER, 494.  
MIRIEL, 250, 373.  
MONTGOMERY, 249.  
MONTPELLIER, 32, 230, 243, 252, 352.  
MONZIOLS, 140.  
MOREAU, 379.  
MOUGEOT, 157.  
MOUZON, 45, 444.  
MOZER, 43, 139.  
MURRAY, 248.

## N

NANTA, 329, 357.  
NETTER, 139.  
NEUMANN, 487.  
NEW, 238.  
NICOLAS, 44, 141.  
NICOLAU, 200, 283, 399.  
NOBÉCOURT, 492.  
NORMAND, 187.

## O

OELSNITZ, 256.  
OLMSTEAD, 319.  
ORMSBY, 190.

## P

PAGNIEZ, 255.  
PARAF, 492.  
PARIZEK, 43.  
PASTEUR VALLERY-RADOT, 255.

PAUTRIER, 278, 379.  
 PAYENNEVILLE, 438.  
 PELLIER (DE), 373.  
 PENET, 362.  
 PERFETTI, 140.  
 PERNET, 484-486.  
 PEYRI, 447.  
 PILLON, 44.  
 PINARD (M.), 378, 439, 445.  
 PORTILLA (DE LA), 139.  
 POSTINA, 184.  
 POTVIN, 237.  
 PRINGLE, 248.  
 PUJOL, 174.  
 PUSEY, 485.

## Q

QUIOC, 499.

## R

RADAEI, 137, 138, 179.  
 RADOSAVLIÉVITCH, 312, 315.  
 RAILLIET, 441, 492.  
 RAIZIN, 379, 381.  
 RAMOND (F.), 184.  
 RASQUIN, 494.  
 RAVAUT (Paul), 319.  
 REASONER, 46.  
 RIGGS, 506.  
 ROBLIN, 303.  
 RODRIGUEZ, 447.  
 ROERICH, 252.  
 ROGER, 92, 188, 382, 488.  
 RONCHESI, 41, 42, 310, 312, 313, 314, 316, 317.  
 ROTHWELL, 190.  
 RUBINSTEIN, 312, 314, 315, 316, 447.  
 RUELENS, 501.  
 RUHL, 184.  
 RYTINA, 493.

## S

SABOURAUD, 248, 366.  
 SACHS, 505.  
 SAKAGUCHI, 136, 241.  
 SALEUR, 141.  
 SARTORY, 485.

SCALTRITTI, 499.  
 SCHAMBERG, 379, 381.  
 SCHAUMANN, 8.  
 SCHULMANN, 140, 385, 440.  
 SCULLY, 249.  
 SEGRÉ, 247.  
 SENCER, 489.  
 SEQUEIRA, 239.  
 SERGENT, 440.  
 SEVIN, 479.  
 SÉZARY, 94.  
 SHARPE, 506.  
 SHELMIER, 238.  
 SIBLEY, 96, 245.  
 SICARD, 92, 188, 382, 488.  
 SIMON (Cl.), 77, 97, 378.  
 SKINNER, 485.  
 SOTIRIADÈS, 94.  
 SOUQUES, 488.  
 SPURGIN, 479.  
 STANZIALE, 140.  
 STARKEY, 439.  
 STILLIANS, 310.  
 STOKES, 43.  
 STOLL, 487.  
 STUART, 319.  
 SUTTON, 478.  
 SWIFT, 506.  
 SYMMERS, 318, 481.

## T

TAPIE, 114.  
 THIBAUT, 440.  
 THIBIERGE, 131, 137, 171, 317, 366, 480.  
 TOCKMANN, 494.  
 TOMMASI, 138.  
 TOURAINE, 442.  
 TREMOLIÈRES, 145.  
 TRIBONDEAU, 40, 41, 42.  
 TRIMBLE, 190.  
 TROISIÈRE, 94.  
 TZANCK, 186, 508.

## V

VALLE, 241.  
 VALLÉE, 237.



VASILEVSKY, 490.  
VERBIZIER (DE), 92.  
VERNES, 40, 315, 320.  
VERNET, 484, 488.  
VERROTTI, 244.  
VIGNOLO-LUTATI, 238, 240, 254, 254,  
255.  
VILLAPADIERNA, 482.  
VILLARET, 367.  
VILVAUDRÉ, 370.  
VITRY, 374, 487.

## W

WEILL, 246.

WEIL (M.-P.), 95.  
WEILL (P.-E.), 502.  
WEILL (R.), 240.  
WEISKOTTEN, 369.  
WEISS, 247.  
WHITE, 496.  
WILLIAMS, 490.

## Y

YAKUNOFF, 490.

## Z

ZEISLER, 439.

# TABLE ALPHABÉTIQUE ET MÉTHODIQUE DES MATIÈRES

## DU TOME VII — CINQUIÈME SÉRIE

1919

### A

<b>Acanthosis nigricans</b> — ou papillomatose mélanique des cancéreux, par DUBREUILH. . . . .	67
<b>Acné.</b> Recherches bactériologiques et sérologiques sur l'—, par SAKAGOGHI. . . . .	136
— ortiée et les autres formes d'excoriations névropathiques, par ADAMSON. . . . .	237
— Traitement de la furonculose et de l'— par les auto-vaccins antitasphylococciques, par A. VALLÉE et R. POTVIN. . . . .	237
— Traitement de l'acné vulgaire par les rayons X, par HAVEN. . . . .	237
<b>Acrodermatites.</b> Trois cas d'— traitées par radiothérapie, par DUBREUILH. . . . .	79
<b>Adénie éosinophilique</b> prurigène, par FAVRE. . . . .	4
<b>Adénome sébacé</b> , par SHELMIER. . . . .	238
<b>Alopécie.</b> Les — post-fébriles. L'alopécie qui suit la grippe, par R. SABOURAUD. . . . .	366
— post-grippale, par THIBIERGE. . . . .	366
— Note sur les — consécutives à la grippe, par THIBIERGE. . . . .	366
— L'— traumatique des blessés du crâne, par M. VILLARET et CONDOMINE. . . . .	367
<b>Anétodermie.</b> Sur une observation d'— ortiée avec mégalo-splénie et polyglobulie, par NANTA. . . . .	357
<b>Angine de Vincent</b> simulant un chancre de l'amygdale. . . . .	75
<b>Atrophie cutanée.</b> Étude d'—,	

par IZIZI. . . . .	136
— Erythème ortié atrophiant, par RADAELI. . . . .	137

### B

<b>Blastomycose</b> de la langue, par NEW. . . . .	238
<b>Blunont.</b> Néphrite gonococcique aiguë, par A. SAINZ DE AJA. . . . .	178
<b>Blennorrhagie.</b> Les ulcérations blennorrhagiques chancriformes, par R. BURNIER. . . . .	376
— Kératose blennorrhagique, par TRÉMOLIÈRES. . . . .	145
— Un cas de kératodermie blennorrhagique, par BROWN et HARGREAVES. . . . .	478
— Sur l'atténuation du gonococque, par COPELLI. . . . .	178
— Contribution à l'étude de la vaccinothérapie antigonococcique, par A. DEMONCHY. . . . .	478
— Le traitement des urétrites blennorrhagiques chez l'homme par l'anhydride sulfureux, par LACOMBE. . . . .	178
<b>Bromidrosophobie</b> , par SUTTON. . . . .	478
<b>Brûlure.</b> Histopathologie des — superficielles, par WEISKOTTEN. . . . .	369

### C

<b>Cancer.</b> Traumatismes de guerre et —, par L. BÉRARD. . . . .	480
<b>Chancre mou.</b> Saprophytisme des germes vénériens, par H. GOUGEROT. . . . .	179

<b>Chancre mou.</b> Sur une complication peu connue du chancre simple chez l'homme: le bubonulus du sillon balano-préputial, par F. RADAELI. . . . .	179
— <b>Formes papuleuse et nodulaire</b> du chancre simple de la région balano-préputiale, par FERRAND. . . . .	179
— <b>Traitement des bubons chancreux</b> par le procédé de Fontan (Injection de vaseline iodoformée), par W. DUBREUILH et E. MALLEIN. . . . .	180
— <b>du doigt.</b> Inoculation professionnelle accidentelle par le pus d'un bubon, par G. MILIAN. . . . .	376
<b>Cors multiples et héréditaires</b> de la paume des mains et de la plante des pieds, par AUDRY. . . . .	38

## D

<b>Dégénérescence colloïde.</b> Contribution à l'étude de la soi-disant « — du derme », par C. VIGNOLO-LUTATI. . . . .	238
<b>Dermatite herpétiforme.</b> Un cas de —, par LITTLE. . . . .	479
<b>Dermatoses périlipaires.</b> Vue d'ensemble des dermatoses à papules périlipaires: leur différenciation clinique, par BROCCO. . . . .	245
<b>Dermites.</b> Une — streptococcique du Soudan, par CHALMERS et ARCHIBALD. . . . .	369
<b>Dermite artificielle</b> due au masque M-2, par LABERNADIE. . . . .	90
— <b>Pigmentation des régions découvertes</b> chez des ouvriers tourneurs d'obus, par THIBIERGE. . . . .	471
— <b>L'élaïkoniose folliculaire</b> (Bouton d'huile), par BLUM. . . . .	368
— <b>OEdèmes sous-cutanés</b> par —. Réaction de défense, par H. GUGEROT. . . . .	369

## E

<b>Eczéma.</b> Nouvelles notes sur les —, par BROCCO. . . . .	49
---	----

<b>Eczéma.</b> Traitement de l'— par les lavements d'eau salée, par SPURGIN. . . . .	479
<b>Engelures.</b> Traitement des — par les rayons ultra-violets, par SEVIN. . . . .	479
<b>Epidermophytie.</b> Les localisations hors des plis de l'« épidermophyton inguinale », par PAUTRIER. . . . .	257
<b>Epithélioma.</b> Un cas d'— basocellulaire multiple, ulcéré, à distribution zoniforme et possibilité d'origine sudoripare, par ADAMSON. . . . .	479
— <b>Sur l'épithéliomatose multiple disséminée</b> des ouvriers manipulant le goudron, par G. THIBIERGE. . . . .	480
<b>Éruption artificielle</b> par explosif de bombe allemande, par THIBIERGE. . . . .	131
— <b>Une réaction cutanée à la quinine</b> , par BOERNER. . . . .	246
<b>Éruptions bulleuses.</b> Schème des —, par BROCCO. . . . .	449
<b>Érythrodermie.</b> — exfoliatrice généralisée, par J. GOMBY. . . . .	238
— <b>Sur une — subleucémique.</b> Pseudo-guérison, par CASSAR et TAPIE. . . . .	114

## F

<b>Favus herpétique</b> ou — de la souris, par BUCHANAN. . . . .	370
<b>Filariose.</b> Note sur un cas de ver de Guinée, radicalement guéri par le novarsénobenzol en injections intra-veineuses, par JEANSELME. . . . .	481
<b>Furonculose.</b> Pyosepticémie staphylococcique d'origine furonculaire, par G. BLANC et Z. COLOMBE. . . . .	370

## G

<b>Gale anormale</b> du dos et de la face, par DUBREUILH. . . . .	133
— <b>Éruption simulant la —</b> chez des hommes ayant soigné des chevaux galeux par THIBIERGE. . . . .	137

<b>Gale.</b> Traitement de la — par l'anhidride sulfureux, par BRUCE. . . . .	481
— Le traitement simple de la —, par G. MILIAN. . . . .	239
<b>Gangrène.</b> Un cas de — sèche des orteils, par SEQUEIRA. . . . .	239
<b>Généralités.</b> Les affections cutanées observées dans un service du front, par J. DU CASTEL. . . . .	240
— L'association de certaines lésions cutanées avec les affections du système hémato-poïétique, par SYMMERS. . . . .	481

## H

<b>Herpès généralisé</b> récidivant d'origine infectieuse, par COHEN. . . . .	240
<b>Hypertrichose.</b> Contribution à l'étude des — congénitales circonscrites de la région lombaire sans spina bifida, par G. VIGNOLO-LUTATI. . . . .	240

## I

<b>Ichtyose.</b> Notes cliniques et histologiques sur un cas d'— cutanée diffuse, par V. VALLE. . . . .	241
<b>Infection cutanée.</b> Sur les bactéries dans les sécrétions de la face chez l'homme, par Y. SAKAGUCHI. . . . .	241
— Importance des dermo-épidermites microbiennes en pathologie exotique. Beaucoup de <i>craw-craw</i> , d'ulcères tropicaux, d'affections indéterminées sont des dermo-épidermites strepto-staphylococciques, par GOUGEROT. . . . .	241
— Dangers des épidermites microbiennes méconnues. Prophylaxie de l'érysipèle, de la furonculose, etc... par la destruction des repaires cutanés microbiens, par H. GOUGEROT. . . . .	242
— Froidure des pieds et des mains, dermo-épidermites microbiennes, par GOUGEROT. . . . .	242

<b>Infection cutanée.</b> Traitement précoce de la dermo-épidermite streptococcique des plaies, par A. DESAUX. . . . .	242
--	-----

## K

<b>Kératodermie.</b> Un cas de — symétrique d'une extension exceptionnelle, par VILVAUDRÉ. . . . .	370
--	-----

## L

<b>Leishmania.</b> L'antimoine dans le traitement de la leishmaniose américaine de la peau, par Low. . . . .	483
<b>Leishmanioses,</b> par LAVERAN. . . . .	47
<b>Lèpre.</b> Maladie de Hansen avec accident primitif, par BORY. . . . .	243
— La question de la — en Algérie et plus particulièrement à Alger, par J. MONTFELLIER. . . . .	243
— Étude statistique sur la — aux îles Philippines établie sur l'observation de dix mille cas, par DENNEY. . . . .	244
— Inoculation d'émulsion de lépromes (intracardiaque et sous-cutanée) à un singe inférieur, par VERROTTI. . . . .	244
— L'emploi de l'huile de Chaulmoogra par la voie sous-cutanée dans la —, par BERCOVITZ. . . . .	244
<b>Leucoplasie.</b> La part de la syphilis dans l'étiologie de la — buccale, par G. RAILLIET. . . . .	441
<b>Lichen plan</b> des muqueuses et leucoplasies, par BROCO. . . . .	370
— Les formes cliniques du — plan, par FORDYCE et KEE. . . . .	483
<b>Lupus.</b> Quelques remarques pratiques au sujet des nouvelles méthodes de traitement du — vulgaire, par BROCO. . . . .	245
— Traitement du — tuberculeux par l'occlusion combinée avec l'emploi des caustiques, par F. BALZER. . . . .	245
— vulgaire à foyers multiples, par HAZEN. . . . .	483

<b>Lymphadénie</b> avec lésions cutanées, par SIBLEY. . . . .	245
<b>Lymphogranulome.</b> Les manifestations cutanées de la maladie de Hodgkin : lymphogranulomatose, par COLE. . . . .	246
— Études histologique et bactériologique sur les manifestations médullaires du — bénin, par SCHAUMANN. . . . .	385

## M

<b>Maladie de Duhring.</b> Un cas de dermatite de Duhring pustuleuse, par G. MILIAN. . . . .	193
— <b>Basedow.</b> Complications cutanées de la —, par J. DU CASTEL. . . . .	368
— <b>Recklinghausen.</b> Des formes abortives de la —, par ADRIAN et HÜGEL. . . . .	152
<b>Mycétomes.</b> La classification des —, par CHALMERS et ARCHIBALD. . . . .	372
— Paramycétome, par CHALMERS et ARCHIBALD. . . . .	484
<b>Mycosis fongoïde.</b> Un cas de — chez une femme, par PRINGLE. . . . .	248
<b>Mycose.</b> Sur un cas de sporotrichose cutanée, par SEGRÉ. . . . .	247
— Les arthrites sporotrichosiques, par AIMES. . . . .	486
— Un cas de —, par STANZIALE. . . . .	140
— Un cas de — pulmonaire, par SCHULMANN et MASSON. . . . .	140
— du dos de la main à forme de kérion trichophytique, par MARÉCHAL. . . . .	308
— «Accladiosis», par CASTELLANI. . . . .	247
— Un cas d'infection du cuir chevelu par l'épidermophyton inguinale, par WEISS. . . . .	247
— Recherches sur les onychomycoses, par P. E. WEIL et GAUDIN. . . . .	246
— Onychomycoses provoquées par un champignon du genre <i>Scopulariopsis</i> , par SARTORY. . . . .	485
— Diagnostic et traitement des intertrigos mycosiques, par SABOURAUD. . . . .	248

## N

<b>Nécrologie.</b> DUBOIS. HAVENITH. . . . .	142
— HALLOPEAU, par JEANSELME. . . . .	232
<b>Nævus tardif.</b> Le terrain nœvique, par GOUGEROT. . . . .	138
— Note sur deux cas de — anémique, par CHATELLIER. . . . .	305

## P

<b>Papillomes.</b> Un cas de — de la muqueuse linguale, par SIMON et GASTINEL. . . . .	77
<b>Pemphigus.</b> Étiologie du —, par TOMMASI. . . . .	138
— Étiologie du — chronique, par RADAELI. . . . .	138
— Épidermolyse bulleuse ou —, par SAINZ DE AJA. . . . .	138
— Étiologie du —, par CAPELLI. . . . .	139
<b>Phlycténose</b> récidivante des extrémités compliquée d'épithélioma d'un doigt et d'onychogryphose, par PENET. . . . .	362
<b>Phthiriasé</b> pubienne à localisations anormales, par W. DUBREUILH. . . . .	226
<b>Pian.</b> Étude d'un cas de — ( <i>framboesia tropica</i> ), par CASSAR. . . . .	462
<b>Pigmentation.</b> Hyperpigmentation des cuisses, en réseau, chez les femmes indigènes de l'Afrique du Nord, par MONTPELLIER. . . . .	230 X
<b>Pityriasis rosé.</b> Le — de Gibert est une tuberculide, par LE DAMANY. . . . .	372
<b>Pityriasis rubra</b> [pilaire] développée au cours d'une grossesse, par BARBER. . . . .	248
— (de Hébra) et érythrodermie leucémique, par AUDRY et NANTA. . . . .	329
<b>Poils.</b> Quelques troubles du système pileux et de la peau, siégeant au niveau des membres inférieurs, chez le troupié, par René WEILL. . . . .	240
— Trichostase noueuse atro-	

phiante de la barbe, par C. VIGNOLO-LUTATI. . . . .	255
<b>Porokératose.</b> Contribution à l'histologie de la — de Mibelli, par S. MATSUMOTO. . . . .	243
— Un cas de —, par MAC CORMAC et C. DE PELLIER. . . . .	373
<b>Provocation.</b> Phlegmons nécrotiques de la main provoqués par piqure, par BURNIER et BAUDOUIN. . . . .	374
<b>Prurit anal.</b> Le — vrai : ses relations avec la pyorrhée alvéolaire, par GLEMONS. . . . .	248
— Étiologie et traitement du —, par MURRAY. . . . .	248
<b>Psoriasis.</b> Le — et la diète, par PUSEY. . . . .	485
— Injections de soufre dans le —, par DE LA PORTILLA. . . . .	439
— Injections de soufre eucalyptolé dans le —, par DE GRADO. . . . .	439
— Quelques expériences sur le radium dans le traitement du —, par MONTGOMERY. . . . .	249
— Quelques précisions sur le traitement du — par le soufre dissous, par BORY. . . . .	249
— Traitement du — par des injections intraveineuses de protéines étrangères à l'organisme, par SCULLY. . . . .	249
— Traitement non spécifique du — par les protéines, par ALSTYNE. . . . .	249
<b>Psorpermose folliculaire végétante</b> (maladie de Darier), par L. GIROUX et M. MIRIEL. . . . .	250
<b>Purpura méningococcique</b> chez un nourrisson, par NETTER et MEYER. . . . .	439

## S

<b>Sarcoïdes.</b> Contribution à l'étude critique des soi-disant tumeurs cutanées sarcoïdes, de la pseudo-leucémie et des sarcoïdes de Boeck, par VIGNOLO-LUTATI. . . . .	251
<b>Sarcomatose.</b> Notes sur un cas de — pigmentaire multiple	

idiopathique (Kaposi), par SKINNER. . . . .	485
<b>Sclérodermie.</b> Un cas de — (Morphea alba), par P. BÉHAGUE. . . . .	251
— en gouttes, par JONES. . . . .	251
— en gouttes et vitiligo, par BUNCH. . . . .	373
— (morphée) des tibias avec ostéite déformante, par PERNET. . . . .	485
— avec hémiatrophie de la face, par P. KAHN et BARUCK. . . . .	486
<b>Scorbut.</b> Étude sur une éruption folliculaire et périfolliculaire dans le —, par NICOLAU. . . . .	399
<b>Séborrhée</b> et calvitie du vertex chez les indigènes de l'Algérie, par J. MONTPELLIER. . . . .	252
<b>Septicémie</b> à tétragène d'origine cutanée, par PERFETTI et MONGIOLS. . . . .	440
<b>Séro-réaction.</b> Une application de la réaction de Bordet-Gengou à certaines dermatoses, par DESAUX et ROEHRICH. . . . .	252
<b>Simulation.</b> Les simulateurs en dermatologie, par COURTOIS-SUFFIT et MIRIEL. . . . .	373
<b>Syphiloïdes.</b> Les — post-érosives des nouveau-nés, par FERRAND. . . . .	482

## T

<b>Tache bleue.</b> La — mongolique à Sao-Paulo (Brésil), par FERREIRA. . . . .	252
<b>Thérapeutique.</b> La — des maladies de la peau, par SIBLEY. . . . .	96
— Les rayons ultra-violets en dermatologie, par COVISA. . . . .	253
— De l'électricité en thérapeutique, par FRÉMONT. . . . .	253
— Le sulfate de cuivre en thérapeutique (dermatologique), par DE HÉRAIN. . . . .	253
— La pellicule de cire et de paraffine dans le traitement des brûlures, par EMERSON. . . . .	253
— Applications thérapeutiques du froid aux dermatoses. Indications. Résultats obtenus, par LORTAT-JACOB et VITRY. . . . .	487
— Emploi du froid dans la théra-	

peutique des dermatoses.		R. GARCIA. . . . .	255
Crayons de neige. Cryocautères, par LORTAT-JACOB et VITRY. . . . .	374	<b>Trichophytie</b> post-vaccinales, par GOUGEROT. . . . .	375
<b>Troubles vaso-moteurs.</b> Taches et placards vaso-moteurs du membre supérieur à la suite d'une dénudation de l'artère humérale, par MEIGE et BÉHAGUE. . . . .	483		
— Œdème, angioneurotique, par EDGERLY et LUSK. . . . .	484	<b>U</b>	
— Un cas d'œdème bleu de Charcot, par PERNET. . . . .	484	<b>Ulcérations cutanées.</b> Maladie innommée ulcéro-végétante (La pseudo-bromuride à tén-dances ulcéro-serpigineuses), par BROCC. . . . .	321
<b>Tuberculides.</b> Séro-réaction de Wassermann positive dans 2 cas de —, par SCHAUMANN. . . . .	8	<b>Urticaire.</b> Étude physiopathologique et thérapeutique d'un cas d'— géante. Anaphylaxie et anti-anaphylaxie alimentaires, par PAGNIEZ et PASTEUR VALLERY-RADOT. . . . .	255
— Sur la — lichéniforme et Nitida, par CHATELLIER. . . . .	340	— Éruption urticarienne fugace, apparue brusquement après une injection intraveineuse d'électrargol, par LIBERT. . . . .	374
— Un cas de lichen scrofulosorum par GRAHAM LITTLE. . . . .	245	<b>Urticaire pigmentée.</b> Un cas d'—, par MONTPELLIER. . . . .	32
<b>Tuberculose cutanée.</b> Valeur de la vitropression dans le diagnostic de la —, par NICOLAS, FAVRE et SALEUR. . . . .	141		
— Dacryo-adénite tuberculeuse et tuberculose de la paupière, par ACHARD et LEBLANC. . . . .	141	<b>V</b>	
— Contribution à l'étude des — hématogènes diffuses, à type éruptif, cliniquement atypiques, par CAPELLI. . . . .	257	<b>Vaccin.</b> Érosions vaccinales de la vulve simulant le chancre, par AZÉMAR. . . . .	88
— Un cas de — consécutive au tatouage, par DORE. . . . .	487	<b>Vaselinome</b> scléreux polykystique, par J. DE AZUA. . . . .	255
<b>Tuberculose.</b> La réaction de fixation du complément dans le diagnostic de la —, par STOLL et NEUMANN. . . . .	487	<b>Végétations.</b> La morphologie et la signification des spirilles des — vénériennes, par FAVRE et CIVATTE. . . . .	376
<b>Trichophytie.</b> Teigne à petites spores chez une femme âgée de 37 ans, par DORE. . . . .	253	— Les spirilles des — vénériennes, par FAVRE et CIVATTE. . . . .	376
— Teigne trichophytique du cuir chevelu chez l'adulte, par C. BOTELLI. . . . .	254	<b>Vergetures.</b> Les — transversales lombo-sacrées. Leur signification à l'état pathologique et à l'état normal. Les affections et les professions plicaturantes, par OELSNITZ. . . . .	256
— Les teignes dans la province de Naples, par A. CHIEFFI. . . . .	254	<b>Vitiligo.</b> Le — syphilitique, par A. TOURAINE. . . . .	442
— Les — dans la province de Sassari, par V. BARBAGLIA. . . . .	254	— Le — et ses relations avec la syphilis acquise ou héréditaire, par BROWN, DUJARDIN et HAECKE. . . . .	487
— Contribution à l'étude de la — unguéale familiale. Onychomycose due aux trichophytons effractum et plicatile, par C. VIGNOLO-LUTATI. . . . .	254		
— Les teignes de Barcelone, par		<b>X</b>	
		<b>Xeroderma pigmentosum.</b> Sur un cas de —, par PUJOL. . . . .	174
		— Un cas de —, par MONTPELLIER. . . . .	352

## Z

- Zona** double croisé et — double symétrique, par J. COMBY. . . . . 256  
 — Les — de la face ; — du triju-

- meau et — du nerf facial ou — otitique, par J.-A. SICARD, H. ROGER et A. VERNET. . . . . 488  
**Zona.** Paralysiezostérienned'origine radriculaire, par SOUQUES et HENRY. . . . . 488

## SYPHILIS

## I. — ÉTUDE CLINIQUE.

- Aisselles.** Syphilide des —, par GUERGUIN. . . . . 489  
**Arthrite.** Réaction de Bordet-Wassermann dans la syphilis articulaire et ganglionaire, par MOZER. . . . . 43  
**Chancre.** Chancres ou ulcères vénériens serpigneux, par J. DE AZUA. . . . . 183  
 — Sur les — extra-génitaux et sur la syphilis d'origine extra-sexuelle, par C. RUHL. . . . . 184  
 — Pronostic des — extra-génitaux, par DUJARDIN. . . . . 221  
 — multiples de la lèvre, par ZEISLER. . . . . 439  
 — syphilitique et association fusospirillaire. Diagnostic bactériologique, par M. PAYENNEVILLE. . . . . 438  
 — Sur quelques difficultés de diagnostic du — syphilitique chez l'homme, par E. BODIN. . . . . 438  
 — Les erreurs de diagnostic des accidents syphilitiques primaires extra-génitaux, par PINARD. . . . . 439  
 — Syphilis retardés. Trois chancres syphilitiques en trois ans, par BORY. . . . . 439  
**Cœur.** Angine de poitrine et syphilis, par JOSUÉ. . . . . 489  
 — Anévrisme et insuffisance aortiques traumatiques chez un syphilitique, par F. RAMOND et L. POSTINA. . . . . 184  
 — Les épreuves cardiaques au cours de la syphilis secondaire, par J. DU CASTEL. . . . . 440  
 — Hippocratisme des doigts et aphasie de Broca chez un syphilitique, avec aortite et insuffisance sigmoïdienne, par LAIGNEL-LAVASTINE et BALLET. . . . . 441  
**Corps thyroïde.** Gommessyphilitiques du —, par SENCER. . . . . 489  
**Diabète.** La syphilis comme cause du diabète sucré, par WILLIAMS. . . . . 490  
**Estomac.** Trois cas de syphilis de l'—, par AZÉMAR et LACAPÈRE. . . . . 491  
**Foie.** Hématémèse mortelle dans un cas de syphilis du — : rupture d'une varice gastrique au niveau d'un éperon calcaire de spléno-arterite oblitérante et kystique, par CARNOT. . . . . 185  
 — La péritonite syphilitique, cause fréquente de l'ascite dans les cirrhoses du foie, par LETULLE. . . . . 490  
 — Cirrhose du foie avec ascite. Péritonitesyphilitique, suivie de guérison, par COURTOIS-SUFFIT et GIROUX. . . . . 383  
**Généralités.** La période d'incubation de la syphilis, par JAMBON et TZANCK. . . . . 186  
 — La syphilis après deux ans de guerre, par GAUCHER et BIZARD. . . . . 181  
 — Deuxième note sur la syphilis à Toulouse pendant la guerre, par AUDRY. . . . . 228  
 — Les affections cutanées à Bruxelles pendant l'occupation allemande, par BAYET. . . . . 437  
 — La syphilophobie danger social par DUBREUILH. . . . . 45  
 — Syphilis ignorée et chirurgie, par DECRETON. . . . . 183  
 — La syphilis ignorée, par DUJARDIN. . . . . 487



<b>Généralités.</b> Une forme anormale de syphilides papulopustuleuses, par CIVATTE. . . . .	423	par le traitement mixte, par DE MASSARY et TOCKMANN. . . . .	494
— Vue d'ensemble de la syphilis tertiaire chez les indigènes du Maroc, par LACAPÈRE. . . . .	484	<b>Syndrome de Raynaud</b> et syphilis, par NICOLAS, MASSIA, GATI et PILLON. . . . .	44
— Note clinique et thérapeutique sur un cas très grave de cachexie syphilitique, par A. CHIEFFI. . . . .	483	— — Maladie de — et syphilis, par GAUCHER, BIZARD et BRALEZ. . . . .	44
— Le rôle de la syphilis dans la détermination des maladies chroniques observées dans un service de médecine générale, par CASTAIGNE. . . . .	435	<b>Système nerveux.</b> Infantilisme hypophysaire et syphilis, par LERIBOULLT et MOUZOU. . . . .	45
— Influence du traumatisme sur les localisations de la syphilis, par LACAPÈRE et LAURENT. . . . .	435	— Parotidite syphilitique bilatérale avec paralysie faciale gauche, par A. LEMIERRE. . . . .	440
— Blessures de guerre graves à flore microbienne multiple et dégénérescence syphilitique du foie, par M. LAPOINTE et S. MARBAIS. . . . .	437	— Paralysie faciale périphérique parcellaire d'origine syphilitique, par A. THIBAUT et E. SCHULMANN. . . . .	440
— Ulcérations syphiloïdes compliquant ou non des plaies de guerre, par GOUGEROT et CLARA. . . . .	484	— Traumatismes cérébraux et syphilis, par BABONNEIX et H. DAVID. . . . .	44
— Syphilis post-traumatiques, par GOUGEROT et CLARA. . . . .	436	— Inégalité pupillaire par pleurite du sommet chez les syphilitiques, par SERGENT. . . . .	440
— Influence des petits traumatismes professionnels sur les localisations de la syphilis, par RAILLIET. . . . .	492	— De l'inégalité pupillaire précoce dans la syphilis, par NICOLAU. . . . .	283
— Tuberculose et syphilis, par VON ADELUNG. . . . .	436	— Le pronostic du signe d'Argyll-Robertson, par RASQUIN et DUJARDIN. . . . .	494
— Sur la réaction de Herxheimer, par BIZZOZERO. . . . .	487	— La paralysie générale et la guerre, par P. KAHN. . . . .	436
<b>Mal de Pott.</b> Le — syphilitique, par AÏMES. . . . .	432	— Paralysie générale, syphilis nerveuse et liquide céphalo-rachidien, par J.-A. SICARD et H. ROGER. . . . .	488
<b>Ombilic.</b> Condylome de l'—, par RYTINA. . . . .	493	— Prophylaxie de la syphilis cérébro-spinale, par CORBUS. . . . .	497
— Ulcère syphilitique de l'— chez un nourrisson, par NOBÉCOURT et PARAF. . . . .	492	— Une large vue sur le tabes, par STARKEY. . . . .	439
<b>Péritonite.</b> La péritonite syphilitique, par LETULLE. . . . .	485	— Recherches sur le liquide céphalo-rachidien dans la période primaire de la syphilis, par NICOLAU. . . . .	200
<b>Pharynx.</b> Syphilis du pharynx, par BELLIN et VERNET. . . . .	484	— Le liquide céphalo-rachidien dans la syphilis, par WHITE et BURBER. . . . .	496
<b>Rachitisme</b> et syphilis, par MARFAN. . . . .	493	— Contribution à l'étude des réactions méningées de la syphilis, par B. DUJARDIN. . . . .	496
<b>Syndrome de Mikulicz</b> à début rapide simulant les oreillons chez un syphilitique, par DE MASSARY et TOCKMANN. . . . .	494	— Deuxième contribution à l'étude des réactions méningées de la syphilis, par DUJARDIN. . . . .	497
— de nature syphilitique guéri		— Constance de la réaction de Bordet-Wassermann dans le	

liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux, par SICARD et HAGUENEAU. . . . .	496	rédo-syphilitiques. Le tubercule de Carabelli chez les indigènes du Maroc, par LACAPÈRE et LAURENT. . . . .	442
<b>Système nerveux.</b> Identité de l'indice de réfraction du liquide céphalo-rachidien normal et du liquide céphalo-rachidien syphilitique, par VERNES et MARCHADIER. . . . .	496	<b>Hérédo-syphilis.</b> Le tabes hérédosyphilitique chez l'enfant, par LEREBoullet et Mouzon. . . . .	444
— Protéines et globulines du — dans la syphilis nerveuse, par BABONNEIX et JAVILLIER. . . . .	95	— De quelques réactions humo- rales dans l'épilepsie essen- tielle, par L. BABONNEIX et H. DAVID. . . . .	182
— Hyperglycorachie de la ménin- gite syphilitique, par M.-P. WEIL. . . . .	95	— La réaction de Bordet-Wasser- mann chez les hérédosyphi- litiques atrophiques. Classi- fication des atrophies, par H. BARBIER. . . . .	445
<b>Vagin.</b> Syphilomes multiples du vagin, par CAVAGNI. . . . .	183	— Réaction de Bordet chez les hérédosyphilitiques simple- ment atrophiques, et sans manifestations actives appa- rentes de syphilis. Classifi- cation des atrophies, par H. BARBIER. . . . .	498
<b>Vessie.</b> Syphilis de la —, par FOWLER. . . . .	444	— Quelques problèmes étiologi- ques et thérapeutiques de la syphilis congénitale, par J.-P. COVISA. . . . .	181
<b>Voûte palatine.</b> Perforation de la — ressemblant à un acci- dent tertiaire mais due à l'association fuso-spirillaire de Vincent, par BARKER et MILLER. . . . .	494	— Syphilis post-conceptionnelle, par VILLAPADIerna. . . . .	182
<b>II. — SYPHILIS HÉRÉDITAIRE.</b>		<b>III. — PROPHYLAXIE.</b>	
<b>Hérédo-syphilis.</b> Conservation du réflexe oculo-cardiaque dans l'— même compliquée d'aortite, par MOUGEOT. . . . .	157	<b>Prophylaxie.</b> La lutte contre les maladies vénériennes et la syphilis, par GAUCHER. . . . .	45
— 4 cas d'ophtalmoplégie in- terne familiale par hérédosy- philis, par GROSSNEAU. . . . .	45	— Formule modifiée de pommade prophylactique au calomel léger et très dissociable, par DURET. . . . .	377
— Épisodes convulsifs viscéraux dans la syphilis héréditaire. vomissements paroxystiques, crises d'entéralgie, incontine- nce d'urine, par BARDIER. . . . .	182	— Organisation prophylactique de la syphilis pendant et après la guerre. Un centre dermato-vénérologique de guerre, par GOUGEROT. . . . .	437
— Deux cas d'— à longue échéance, par GALLIOT. . . . .	442	— La lutte antivénérienne en mi- lieu civil. Ce qu'elle doit être, par GOUGEROT. . . . .	438
— Le « quatrième symptôme » de la triade d'Hutchinson, par A. CANTONNET. . . . .	497	— d'après guerre. L'organisation des services sanitaires, par CARLE. . . . .	438
— Les néphrites chez les syphi- litiques héréditaires, par Hu- tinel. . . . .	443	— De la collaboration des méde- cins dans la lutte antivéné-	
— Syphilis héréditaire et méio- pragies, par V. HUTINEL. . . . .	497		
— Epilepsie essentielle et —, par L. BABONNEIX et H. DAVID. . . . .	443		
— L'immunisation chez les hé-			

rienne et des moyens d'exécution, par GOUGEROT. . . . .	491	dans les splénomégalies chroniques, par P.-E. WEIL. . . . .	502
<b>IV. — MICROBIOLOGIE.</b>		<b>Séro-réaction.</b> Le séro-diagnostic de la syphilis dans l'asile d'aliénés de Bordeaux, par KAMAL. . . . .	502
<b>Microbiologie.</b> Le diagnostic des accidents contagieux de la syphilis par la recherche du tréponème et la méthode de Fontana-Tribondeau, par QUIOC. . . . .	498	— Liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux et —, par SICARD et ROGER. . . . .	92
— Recherche du treponema pallidum dans l'urine des syphilitiques, par LÉVY et GUILÉ. . . . .	498	— Qu'est la — de la syphilis, par VERNES. . . . .	40
— L'action du savon sur le tréponème, par REASONER. . . . .	46	— Étude critique de l'index hémolytique des sérums et son application à la —, par DE VERBIZIER et MARCHAND. . . . .	92
<b>V. — CUTI-RÉACTION.</b>		— Étude critique sur la technique de la — de la syphilis, par ESCHBACH et DUHOT. . . . .	311
<b>Luétine-réaction</b> de la syphilis par l'agar-agar, par STOKES. . . . .	43	— Les méfaits de la réaction de Wassermann, par THIBERGE. . . . .	317
— Provocation de la — en dehors de la syphilis, par COLE et PARYGEK. . . . .	43	— Erreurs et omissions thérapeutiques dépendant de fausses interprétations de la réaction de Wassermann, par J. DE AZUA. . . . .	318
— Note sur l'intradermo-réaction avec la luétine de Noguchi dans la syphilis, par CHIEFFI. . . . .	187	— Que peut-on demander à la réaction de Wassermann, par P. RAVAUT. . . . .	319
<b>VI. — SÉRO-RÉACTION.</b>		— Qu'est la — de la syphilis? par VERNES. . . . .	320
<b>Séro-réaction</b> au cours de la période primaire de la syphilis, par SIMON Cl. et GASTINEL. . . . .	97	— La valeur de la réaction de Wassermann jugée d'après 331 examens nécropsiques pratiqués au « Bellevue Hôpital », par SYMMERS, DARLINGTON et BITTMANN. . . . .	318
— Paludisme et —, par L. DE JONG et MARTIN. . . . .	42	— Étude sur quatre cents réactions de Wassermann pratiquées sur des morts, par GRAVES. . . . .	319
— Paludisme et réaction de Wassermann, par DE JONG. . . . .	501	— La valeur de la réaction de Wassermann, par LAMBERT, OLMSTEAD et STUART. . . . .	319
— Paludisme larve et réaction de Bordet-Wassermann, par AIMÉ et LOCHELONGUR. . . . .	501	— La valeur diagnostique de la réaction de Wassermann. Rapport du Comité des recherches médicales. . . . .	447
— Azotémie et —, par SOTIRIADÈS. . . . .	94	— L'interprétation clinique de la réaction de Wassermann, par M. FERRAND. . . . .	502
— La syphilis avérée et son séro-diagnostic. La méthode de saturation, par ESCHBACH et DUHOT. . . . .	188	— Sur la réaction de Mac Donagh, par PEYRI et RODRIGUEZ. . . . .	447
— La réaction de Bordet-Wassermann dans la scarlatine et la rougeole, par LÖEDERICH et BORY. . . . .	448	— Une variante du procédé de Hecht, par TRIBONDEAU. . . . .	40
— La réaction de Wassermann			

<b>Séro-réaction.</b> Technique simple et sûre de la —, par CHALMIER, LEBERT et BETANIER. . . . .	40	<b>Séro-réaction.</b> Le caractère positif de la — n'est dû probablement qu'à un excès de globuline, par BORY. . . . .	93
— Nouveau procédé de — simplifiée, par R. BÉNARD. . . . .	94	— Absence dans le sérum des syphilitiques de substances immunisantes vis-à-vis du virus ictéro-hémorragique, par COSTA et TROISIER. . . . .	94
— La réaction de précipitation de Bruck dans la syphilis, par STILLIANS. . . . .	310	— La préparation des sérums hémolytiques, par SÉZARY. . . . .	94
— Teneur comparée des sérums normaux et syphilitiques en sérine et en globuline, par BORY et GUÉRITHANET. . . . .	318	— Pouvoir hémolytique des sérums frais sur hématies de mouton et de lapin, par ESCHBACH et DUHOT. . . . .	94
— Séro-diagnostic de la syphilis. Méthode de précipitation. Nature de la réaction de Wassermann, par RUBINSTEIN et A. RADOSSAVLIÉVITCH. . . . .	312	— De l'emploi d'une échelle colorimétrique naturelle dans la réaction de Bordet-Wassermann, par BERGERON et NORMAND. . . . .	187
— Une réaction de Wassermann plus délicate grâce à l'emploi d'une quantité plus grande de sérum sanguin, par BOHAN et LYNCH. . . . .	313	— Séro-diagnostic de la syphilis. Méthode de saturation du pouvoir hémolytique des sérums, par RUBINSTEIN. . . . .	447
— Quelques caractères différenciant la réaction de Bordet-Wassermann des réactions de fixation proprement dite, par RONCHÈSE. . . . .	310	— Réaction de fixation. Sérum de cobaye anti-mouton, par RUBINSTEIN. . . . .	447
— Méthodes séro-chimiques de diagnostic de la syphilis. Nature de la réaction de Wassermann, par RUBINSTEIN. . . . .	314	— La réaction de Bordet-Wassermann selon la technique de Calmette et Massol, par MATHIS et P. LABOUGLE. . . . .	313
— Séro-diagnostic de la syphilis. Opalescence et affinité des suspensions, par VERNES. . . . .	315	— L'index anti-hémolytique des réactions de Wassermann. Essai de mesure. La partie infravisible de la réaction de fixation, par GASTINEL. . . . .	314
— Les erreurs de technique dans la réaction de Hecht (sérum non chauffé) et leurs causes, par RUBINSTEIN. . . . .	500	— Méthode d'appréciation numérique de la réaction de Wassermann, par RONCHÈSE. . . . .	314
— Procédé au sérum non chauffé, par RONCHÈSE. . . . .	41	— La réaction de Bordet-Wassermann en sérum frais. Sa valeur pour le diagnostic et la conduite du traitement de la syphilis, par BÉNARD et PINARD. . . . .	445
— Action de l'arsénobenzol sur la —, par KING. . . . .	42	— Sur la saturation du pouvoir hémolytique des sérums frais dans le séro-diagnostic de la syphilis, par ESCHBACH et DUHOT. . . . .	446
— Influence de la terreur en hémolysène avec complément du sérum sur la —, par RONCHÈSE. . . . .	42	— Évaluation quantitative de la réaction de Bordet-Wassermann, par M. RUBINSTEIN. . . . .	447
— Préparation des extraits lipoides, pour la —, par TRIBONDEAU. . . . .	41	— Variante du procédé de Hecht	
— Les lipoides extraits de divers organes pour la —, par TRIBONDEAU. . . . .	42		
— Nature des composants de la —, par BORY. . . . .	93		

évitant les causes d'erreur dues à la variabilité du pouvoir hémolytique naturel des sérums, par RONCHÈSE. . . . .	312	titut Pasteur de Bruxelles, par BORDET et RUELENS. . . . .	501
<b>Séro-réaction.</b> Réaction de Bordet-Wassermann. Variabilité du pouvoir hémolytique naturel des sérums. Sensibilité comparée des divers types de technique, Technique de la réaction de Bordet-Wassermann, par RONCHÈSE. . . . .	313	<b>Séro-réaction.</b> Contribution à l'étude de la réaction de Wassermann. Spécificité comme réactif d'un lipoïde cardiaque associé au chlorure de cadmium, par SCALTRITTI. . . . .	499
— Étude comparative de la — par la R. W. sensibilisée et la réaction au sérum non chauffé, par GÉRARD. . . . .	93		
— La — en milieu anti-coagulant par R. BÉNARD. . . . .	93		
— Séro-diagnostic de la syphilis, saturation du pouvoir hémolytique des sérums, par M. RUBINSTEIN et RADOSSAVLIEVITCH. . . . .	315		
— Sur le mécanisme de la réaction de Bordet-Wassermann. Action perturbatrice des sérums étrangers. Conditions nécessaires pour une réaction spécifique, par RONCHÈSE. . . . .	316		
— Séro-diagnostic de la syphilis. Sérum de porc dans la réaction de Wassermann, par RUBINSTEIN. . . . .	316		
— Les retards d'hémolyse dans la réaction de Bordet-Wassermann au sérum non chauffé, par GOMTE. . . . .	316		
— Sérum frais et sérum inactivé dans le séro-diagnostic de la syphilis, par DE BETTANCOURT. . . . .	500		
— Thermolabilité des anticorps syphilitiques, par GÉRARD. . . . .	316		
— Procédé de conservation de l'activité du complément, par RONCHÈSE. . . . .	316		
— Sur l'emploi du fluorure de sodium pour la conservation des sérums hémolytiques, par RONCHÈSE et LANTENOIS. . . . .	317		
— Sur la substitution du sang oxalaté au sérum dans la réaction de Bordet-Wassermann, par RONCHÈSE. . . . .	317		
— L'antigène syphilitique de l'Ins-			

## VII. — TRAITEMENT.

<b>Traitement.</b> De la valeur des — initiaux de la syphilis, par M. PINARD. . . . .	378
— Quelques réflexions sur la thérapeutique actuelle de la syphilis, par Cl. SIMON. . . . .	378
— Le — actuel de la syphilis, par B. DUJARDIN. . . . .	379
— Le — de la syphilis dans un centre dermato-vénéréologique militaire, par PAUTRIER. . . . .	379
— de la syphilis dans un camp d'instruction, par CHEVAL et MOREAU. . . . .	379
— Quelques précisions sur la méthode des doses croissantes de mercure dans le traitement d'assaut et les traitements d'habitude de la syphilis. Comment doivent être associées les médications mercurielle et arsenicale, par BORY. . . . .	503
— Préparation aqueuse stable de calomel dissociable injectable, par DURET. . . . .	380
— Études expérimentales sur le mode d'absorption du mercure employé par frictions, par SCHAMBERG, KOLMER, RAZIN et GAVRON. . . . .	379
— Une nouvelle préparation mercurielle pour le traitement de la syphilis, par LAUTMANN. . . . .	379
— Accidents graves consécutifs aux injections intra-musculaires de benzoate de mercure, par BROCO. . . . .	489
— Un cas d'hémorragies multiples produites par des injections de calomel, par FAVENTO. . . . .	489
— Injections intra veineuses mas-	

sives d'iodure de sodium dans la syphilis rebelle, par HOWARD. . . . .	504	<b>Traitement. Novarsénobenzol.</b> Les accidents « épidémiques » au cours du traitement de la syphilis par les novarsénobenzènes, par A. LÉVY-FRANCKEL. . . . .	504
<b>Traitement.</b> Essais biologiques sur le luargol (102 de Danysz), par YACUNOFF et WASSILEVSKY. . . . .	490	— Eclampsie et coma par le novarsénobenzol. — Guérison, par ROBLIN. . . . .	303
— Étude comparative sur l'arsénobenzol et le novarsénobenzol dans le traitement de la syphilis, par TRIMBLE et ROTHWELL. . . . .	490	— Morts consécutives à l'emploi de l'arsénobenzol, par BORY. . . . .	382
— Arsénobenzol et novarsénobenzol dans la syphilis, par ORMSBY. . . . .	490	— Responsabilité médicale. Mort subite, chez un médecin, d'une jeune femme à la suite d'une injection médicamenteuse (914) dans les veines, par COURTOIS-SUFFIT et GIROUX. . . . .	383
— <b>Arsénobenzol.</b> État actuel de la question des —, par MILIAN. . . . .	384	— Quelques considérations sur le traitement de la syphilis nerveuse, par RIGGS. . . . .	506
— — Note sur quelques essais « in vitro » du pouvoir antiseptique du novarsénobenzol, par BRUHL et MICHAUX. . . . .	380	— intraventriculaire de la paralysie générale, par SHARPE. . . . .	506
— — L'emploi de l'— par la voie buccale, par SCHAMBERG, KOLMER et RAIZIN. . . . .	384	— intra-rachidien de la syphilis cérébro-spinale, par CUMMER et DEXTER. . . . .	506
— <b>Novarsénobenzol.</b> Administration du —, par AZÉMAR. . . . .	44	— intra-rachidien de la syphilis du système nerveux central, par SWIFT. . . . .	506
— Arsénothérapie intraveineuse intensive et abolition du réflexe achilléen, par J.-A. SICARD et H. ROGER. . . . .	382	— La médication intra-rachidienne dans les affections syphilitiques du système nerveux, par GAINES. . . . .	504
— La question des appareils de verre dans les accidents du néo-salvarsan, par GOLAY. . . . .	299	— « La vérité sur les injections intra-rachidiennes dans le traitement de la syphilis nerveuse. » Une réponse, par FORDYCE. . . . .	505
— Sur l'état des urines après l'injection intraveineuse du salvarsan, par C. CAVINA. . . . .	494	— La vérité sur les injections intra-rachidiennes dans la syphilis du système nerveux, par SACHS. . . . .	505
— Hématoporphyrinurie due au salvarsan, par C. CAVINA. . . . .	494	— des syphilis nerveuses par la méthode intraveineuse combinée à l'aspiration rachidienne, par TZANCK et BERNARD. . . . .	508
— Sur quelques accidents bénins, graves et mortels dus à l'arsénobenzol, par LEREDDE. . . . .	382		
— Urticaire consécutive à des injections de novarsénobenzol : immédiate et d'intensité proportionnelle aux doses injectées, par A. BARTET. . . . .	474		